

DE
L'ESTOMAC DES TUBERCULEUX

EXPLORATION GASTRIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Décembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL MONTALTI

Né le 18 Mars 1871, à Bordeaux (Gironde).

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1893

DE
L'ESTOMAC DES TUBERCULEUX

EXPLORATION GASTRIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Décembre 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL MONTALTI

Né le 18 Mars 1871, à Bordeaux (Gironde)

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1895

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	{	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales		GAYET.
Physique médicale		GAILLTON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE
Anatomie.		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		BERNE.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER.
Médecine légale.		X.
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie.		ROLLET.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON, —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGACEUR.	MM. DIDELOT.	MM. POLLOSSON.	MM. ROUX.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	ROCHET.	VIALLETON.
CONDAMIN.	JABOULAY.	RODET.	WEILL.
COURMONT.	LANNOIS.	ROLLET (ÉTIENNE)	BOUVEAULT,
DEROIDE.	LINOSSIER.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé
DEVIC.	PERRET.		

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TESSIER, Président; M. CAZENEUVE, Assesseur; MM. DEVIC et COURMONT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, — A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MON AMI

Le Docteur DAUSSAT

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR TEISSIER

A MES PROFESSEURS

de Bordeaux et de Lyon

PRÉFACE

J'inscris en tête de ce travail le nom de M. le professeur Teissier. Stagiaire pendant deux ans dans son service, nous avons plus que tout autre le droit de rendre un hommage bien mérité au savant clinicien dont les leçons quotidiennes au lit du malade ont guidé nos débuts dans l'étude si difficile et si compliquée de la médecine. Mais il est un sentiment plus doux qui nous restera au cœur.

Ce n'est pas seulement le savant, le professeur illustre que nous apprécions en lui, c'est l'homme dont les rares qualités de cœur ont enchaîné pour toujours nos sympathies.

Que sa modestie nous pardonne ici ce faible hommage rendu publiquement à ses grandes qualités. Tous ceux qui l'ont connu ont pu l'apprécier comme nous. Ce ne sont pas seulement des auditeurs assidus que s'attache M. le

professeur Teissier, mais de sincères affections dont le dévouement n'attend qu'une occasion pour se manifester dans l'avenir.

M. le professeur Cazeneuve a mis à notre disposition, pour nos recherches, les ressources précieuses de son laboratoire. Nous l'avons toujours trouvé prêt à nous aider de ses conseils. Qu'il reçoive ici l'assurance de notre profonde reconnaissance.

Le D^r Frænkel m'a prêté son précieux concours en maintes circonstances. C'est lui qui nous a guidé dans nos recherches. Nous l'en remercions profondément.

Enfin, au moment de quitter Lyon, que nos professeurs civils et militaires nous permettent de leur adresser tous nos remerciements pour les savantes leçons que nous avons reçues d'eux.

INTRODUCTION

Nous ne sommes pas les premiers, il s'en faut, qui ayons constaté le rôle considérable du fonctionnement des voies digestives dans la diagnose et l'évolution de la phtisie pulmonaire. Tous les auteurs ont été frappés de l'influence néfaste qu'exercent les troubles gastriques sur cette affection déjà si redoutable par elle-même. Les divergences n'ont commencé que quand il s'est agi de définir la nature exacte de ces lésions malheureusement trop fréquentes dans le décours de la tuberculose.

C'est Morton qui, le premier, en 1737, vit l'importance, pour le diagnostic de la phtisie pulmonaire, de la concomitance de phénomènes gastriques se pulmonaires. « La disposition à vomir, dit-il, jointe à la toux, est un des signes pathognomoniques les plus certains de la toux phtisique. » Plus tard, en 1798, c'est Baumes, qui donne, comme un symptôme de la phtisie, cette toux consécu-

tive à l'ingestion alimentaire que Willis appelait la « toux gastrique ». Pour Baumes, ce sont, ces troubles digestifs qui seraient souvent la cause de la consommation pulmonaire.

En 1818, Wilson Philip¹ étudie très bien la symptomatologie de ce qu'il appelle la phtisie dyspeptique, mais il rapporte tous les phénomènes gastriques à une lésion hépatique. Broussais² s'est élevé très vivement, avec juste raison, contre cette opinion. Laennec écrit : « J'ai connu plusieurs malades chez lesquels une dyspepsie habituelle a caché pendant plusieurs années la tuberculose pulmonaire. » En 1852, Bourdon³ insiste sur les troubles gastriques du début de la phtisie. Sur 157 malades, 113 avaient eu des phénomènes dyspeptiques avant toute localisation pulmonaire. Il rapporte tous ces troubles à une action sur le pneumogastrique. En 1878, Cornillon écrit : « Si l'on pouvait suivre les malades longtemps, l'on verrait à chaque instant des troubles digestifs qu'on croyait indépendants de toute maladie diathésique, couvant en réalité une phtisie pulmonaire. » Gueneau de Mussy, Baréty et Peter, rapportent tous les troubles à l'adénopathie trachéobronchique et à l'irritation consécutive du pneumogastrique.

De nos jours, il n'est pas d'auteur traitant de la tuberculose, qui ait laissé de côté les troubles dyspeptiques qui s'y trouvent si souvent liés. Nous analyserons leurs travaux dans les chapitres ultérieurs.

¹ 7^e vol. des *Transact, medico-chirurg. de Londres*.

² *Examen des doctrines médicales*, t. I, p. 284.

³ Bourdon, *Soc. méd. des hôp.*, 1852.

Ces quelques citations montrent qu'il n'était pas sans intérêt de faire quelques recherches sur ces phénomènes dyspeptiques dont il est impossible de méconnaître la réelle importance. Aussi est-ce avec empressement que nous avons accepté d'entreprendre l'exploration gastrique des tuberculeux que nous proposait notre maître, M. le professeur Teissier, comme sujet de thèse inaugurale. Nous n'avons qu'un regret, c'est de n'avoir pu disposer d'un temps plus long qui nous eût permis, peut-être, de produire un travail digne du maître qui nous l'inspira.

DE

L'ESTOMAC DES TUBERCULEUX

— EXPLORATION GASTRIQUE —

CHAPITRE PREMIER

Symptomatologie gastrique des tuberculeux.

Avant d'aborder l'exposé de nos recherches, il est bon, croyons-nous, de rappeler en quelques mots la symptomatologie gastrique des tuberculeux. Nous devons à Marfan une étude très complète à ce sujet ; aussi lui ferons-nous de très larges emprunts.

Nous étudierons : 1° la dyspepsie commune des phtisiques ; 2° la dyspepsie prétuberculeuse ; 3° la gastrite terminale des tuberculeux ; 4° la tuberculose de l'estomac.

I. *Dyspepsie commune des phtisiques.* — Langue et muqueuse buccale rosées et humides. Quelquefois, sur le rebord des gencives, liseré rouge vif ou bleuâtre que Thompson et Duchter considèrent comme un bon signe de phtisie au début, mais auquel Marfan n'accorde pas de valeur absolue.

L'appétit est diminué, capricieux. Il diminue, en général, jusqu'à la mort. Quelquefois tout se borne là. Mais d'ordinaire il survient d'autres phénomènes pathologiques.

Après le repas, le phtisique éprouve divers malaises, tension épigastrique, crampe ; il se produit des éructations souvent fétides et acides.

Un des principaux éléments de la dyspepsie commune des phtisiques est la toux gastrique, c'est-à-dire la toux qui semble causée par le contact des aliments avec la muqueuse gastrique. « Le phtisique tousse parce qu'il a mangé, et vomit parce qu'il a toussé. » (Marfan.) Comme le dit fort bien M. Bouveret, il n'y a que la toux de la tuberculose, de la coqueluche et des tumeurs du médiastin qui fasse ainsi vomir après les repas. La toux gastrique se produit surtout après le repas du soir ; les matières vomies sont des aliments non digérés. Il est exceptionnel de rencontrer, au début de la phtisie, les vomissements pituiteux ou glaireux arrivant soit le matin, soit dans la journée. « Les phtisiques qui présentent de la toux gastrique et des vomissements, offrent un tableau lamentable... L'aliment est rendu sans avoir subi l'action du suc gastrique. Après le vomissement, le patient se sent soulagé ; il essaie de s'alimenter encore, mais la même série morbide recommence. Pendant ce temps-là, la langue reste nette et humide, même quand il y a de la fièvre, et le malade présente de la constipation parfois interrompue par de la diarrhée passagère. » (Marfan.)

Quelle est l'évolution de cette dyspepsie ?

En général elle dure peu ; s'atténue à mesure que progresse la phtisie, mais est remplacée le plus souvent par

la gastrite terminale, ou plus rarement par un bon fonctionnement des voies digestives.

II. *Dyspepsie prëtuberculeuse*. — La dyspepsie commune peut s'établir d'emblée; mais parfois elle est précédée de troubles gastriques d'une nature différente, que Marfan a décrits sous le nom de syndrome gastrique initial, mais qui étaient parfaitement connus depuis longtemps déjà. Ce n'est, en somme, que la « dyspepsie prëtuberculeuse » de Bourdon. C'est une gastralgie *post cibum*. Elle s'accompagne d'affaiblissement et d'amaigrissement rapides, de constipation. Les malades de Bourdon présentaient de l'anorexie, de la lenteur dans les digestions, des flatulences, des accès gastralgiques violents.

De nos jours, Klemperer, Hayem et Winter, Marfan, ont recueilli des observations analogues que nous citerons plus loin.

III. *Gastrite terminale des phtisiques*. — « A la dernière période de la maladie, lorsqu'il existe de grosses lésions cavitaires du poumon, on voit le phtisique dyspeptique présenter du côté des voies digestives des phénomènes nouveaux indiquant le développement d'une gastrite. » (Marfan.)

Marfan insiste sur trois phénomènes principaux, qu'il considère comme absolument pathognomoniques de la gastrite des tuberculeux : 1° langue rouge vif, vernissée, avec muguet très fréquent; 2° anorexie complète; 3° diarrhée continuelle. Ces symptômes de gastrite peuvent succéder aux troubles dyspeptiques du début, mais souvent ils s'installent d'emblée, et le premier qui apparaisse est le plus fréquemment la perte absolue de l'appétit. On observe des vomissements dans la gastrite

terminale des phtisiques, mais ils ont des caractères bien différents de ceux qui accompagnaient la dyspepsie commune du début. Ils nécessitent parfois des efforts; et, signe important, ils se produisent sans quintes de toux, à n'importe quel moment de la journée, même à jeun. Enfin, ils ne sont pas exclusivement alimentaires, mais bilieux et muqueux.

La pression de l'épigastre est douloureuse. Plus d'éruclatations; plus de régurgitations acides que nous trouvons si souvent dans la dyspepsie commune. L'estomac est dilaté; mais cette gastrectasie est également fréquente dans les troubles du début; et M. Bouveret, dans son *Traité des maladies de l'estomac*, signale la fréquence de la myasthénie dans le syndrome dyspeptique initial.

L'existence de la gastrite complique singulièrement le pronostic d'une phtisie. C'est qu'en effet, à ce moment, il existe toujours des lésions tuberculeuses de l'intestin (Marfan, Rousselff, Zahn). Pour Rousselff, l'inoculation de l'intestin n'est possible que lorsqu'il y a gastrite, à cause des transformations que subit le suc gastrique. En tout cas, la diarrhée est un phénomène constant dans la gastrite terminale des phtisiques.

IV. *Lésions tuberculeuses de l'estomac.* — Elles sont très rares. Parmi les observations connues, Marfan n'en reconnaît que douze. Depuis, Coats¹, Serafini² et Barbacci ont observé des cas très nets dans lesquels, en même temps que des lésions suppuratives et ulcératives des

¹ Coats, *Glasgow med. Journ.*, 1886.

² Serafini, *Annal. clin. dell'ospedale. degli incurabili di Napoli*, 1888.

poumons, existaient sans conteste des localisations bacillaires sur l'estomac. Quels en sont les symptômes ? En général, ce sont à peu près ceux que présentent les phthisiques vulgaires.

En somme, symptôme gastrique initial, dyspepsie commune, gastrite terminale, tuberculose de l'estomac, tels sont les divers troubles que nous pouvons observer chez des tuberculeux.

Il nous reste à parler de la pathogénie de ces phénomènes ; c'est ce qui fera l'objet du chapitre suivant.

CHAPITRE II

Pathogénie des troubles gastriques de la tuberculose.

I. *Pathogénie de la dyspepsie commune.* — Les opinions les plus diverses ont été émises.

1° Hildebrand rapporte tous les troubles gastriques à l'action de la fièvre. Marfan réfute vivement et avec raison cette théorie ; il a trouvé en effet, des phtisiques fébricitants qui jouissaient d'un pouvoir digestif parfait et il rappelle l'aphorisme de Lasèque : « Un malade qui mange et digère bien, tout en ayant la fièvre, est un phtisique. » Bouveret nous dit dans son livre : « Il est difficile d'apprécier exactement l'influence de la fièvre sur la sécrétion gastrique, car la fièvre, généralement d'origine infectieuse, s'accompagne de modifications diverses de la composition du sang. D'après nos recherches, il est probable qu'une *fièvre aiguë intense* diminue ou supprime momentanément la sécrétion chlorhydropeptique, tandis que cette sécrétion peut persister à un certain degré avec une fièvre chronique et d'intensité modérée. »

2° D'autres auteurs ont expliqué les phénomènes dyspeptiques, par l'irritation du pneumogastrique, soit par la lésion pulmonaire, soit par les ganglions tuberculeux du médiastin. C'est la théorie nerveuse soutenue jadis par Baréty, Guéneau de Mussy, Peter, et qu'a reprise M. le professeur Potain. Guéneau de Mussy avait remarqué que les vomissements dus à la compression des poumons accompagnaient surtout la tuberculisation du poumon gauche. Dans ses leçons cliniques, Peter cite des cas où des vomissements presque incoercibles étaient sous la dépendance de la compression du pneumogastrique par des ganglions trachéo-bronchiques. Enfin, M. Potain a publié un cas analogue en 1861 ; en 1884, il a observé de plus, un malade chez lequel prédominait une toux spasmodique avec vomissements. A l'autopsie, il trouva le pneumogastrique enserré dans une masse tuberculeuse.

Ces faits ont été très bien observés, mais ils ne se rattachent en aucune façon à la pathogénie de la dyspepsie commune des phthisiques. Les symptômes en sont bien différents. Potain¹ nous fait l'histoire de ces accidents. Une de ses malades vomissait à tout instant, après l'ingestion des aliments, comme dans l'intervalle des repas ; « ces vomissements étaient suivis, ou accompagnés d'une toux quinteuse, spasmodique très prolongée ». L'appétit était parfaitement conservé, et la digestion excellente si elle n'était pas troublée par les quintes de toux. Pas de pyrosis ni de régurgitation. Enfin, dans les deux premiers espaces intercostaux à gauche et en avant, matité se prolongeant sur le bord gauche du sternum.

¹ *Sem. méd.*, p. 433, 20 sept. 93.

M. Potain conclut à la présence de masses ganglionnaires trachéobronchiques irritant le pneumogastrique. Ces cas sont-ils aussi fréquents qu'il nous le dit? Marfan n'a pu réunir que onze autopsies à peu près probantes. Le chiffre est faible. En somme, si on ne peut nier l'existence de troubles gastriques liés à l'irritation du pneumogastrique par des masses trachéo-bronchiques, il faut bien savoir qu'en général les troubles qu'on observe doivent être rapportés à une cause tout autre.

3° Broussais, Beau, Bouchard ont voulu voir dans la dyspepsie initiale la cause, et non l'effet de la tuberculose. Il est indéniable que certaines lésions gastriques, l'ulcère par exemple, peuvent prédisposer à la phtisie par suite de l'inanition qu'elles entraînent. C'est l'opinion de Marfan et nous nous y rangeons. Mais pour lui, les phénomènes qu'il a observés lui paraissent bien l'effet direct de la tuberculisation : car, le plus souvent, les troubles gastriques survenaient au même moment que la toux et l'hémoptysie.

4° Y a-t-il donc une lésion des voies digestives qui puisse nous expliquer les troubles dyspeptiques? Nous avons déjà parlé des idées de Bourdon, nous n'y reviendrons pas. La seule lésion anatomique qu'on observe est la myasthénie et une légère dilatation de l'estomac.

5° Pour Marfan, la dyspepsie est sous la dépendance de l'anémie du début si fréquente, et sur laquelle Trousseau a particulièrement insisté. « Remarquant, dit Marfan, que la dyspepsie des phtisiques est d'autant plus accusée que la maladie présente à un plus haut degré les signes de l'anémie dite tuberculeuse, nous avons pensé que c'est l'empoisonnement par les toxines de la tuberculose

qui trouble et affaiblit les fonctions stomacales. Que les toxines agissent sur le système nerveux de l'estomac ou qu'elles agissent en provoquant une dyscrasie, une viciation du sang, lequel est chargé d'entretenir la vitalité des cellules des glandes gastriques, il importe peu ; selon toute vraisemblance, la dyspepsie des phtisiques est une dyspepsie toxique.

L'intoxication tuberculeuse produit l'inertie gastrique et l'insuffisance de la sécrétion stomacale. Ces deux éléments morbides tiennent sous leur dépendance les troubles de l'appétit, la lenteur des digestions, la production de gaz et d'acides, de fermentations, la douleur gastrique.

Quant à la toux gastrique et aux vomissements qui lui succèdent, ils sont dus à l'instabilité anormale du pneumogastrique. Ce nerf a sur son trajet deux organes qui souffrent : le poumon et l'estomac ; il traduit la souffrance du premier par la toux, du deuxième par le vomissement.

M. Bouveret, adopte les idées de Marfan. « La dyspepsie initiale des phtisiques, dit-il, procède, sans doute, de l'anémie et de la lésion locale du poumon. » Ces faits, ajoute-t-il, « imposent beaucoup de réserves dans l'appréciation de ces anémies de la jeunesse qui s'accompagnent de phénomènes dyspeptiques et auxquels manquent ordinairement les souffles vasculaires intenses de la chlorose. »

M. Potain n'admet pas l'opinion de Marfan. Pour lui,

¹ Lévine a examiné le plexus du nerf pneumogastrique dans vingt cas de phtisie. Il y a toujours trouvé des altérations dégénératives des cellules nerveuses, altérations qui pourraient être considérées comme la cause des troubles gastriques. Thèse de Saint-Petersbourg, 1888, et *Bulletin médical*, 1888, p. 1150.

il s'agit de phénomènes nervo-moteurs. « Les chlorotiques peuvent parfois présenter des accidents gastriques assez intenses pour déterminer des phénomènes réflexes aboutissant à la dilatation du cœur droit, et cependant les chlorotiques ne vomissent jamais pour ainsi dire : » Les raisons que donne M. Potain sont un peu déconcertantes, mais, nous l'avouons, l'opinion de M. Mârfan nous séduit beaucoup, et nous nous rangerions plutôt de son côté, car elle explique le plus grand nombre des cas, la théorie nerveuse, au contraire, ne nous paraissant se rattacher qu'à quelques faits exceptionnels.

Nous en avons fini avec la pathogénie de la dyspepsie commune des phtisiques, et, on le voit, malgré des travaux consciencieux, la question n'est pas absolument élucidée.

II. *Passons maintenant à l'étude de la dyspepsie prëtuberculeuse.* — Les recherches qui ont été faites à son sujet par Hayem et Winter, Klemperer et Marfan, ont porté sur le chimisme stomacal. Nous en reparlerons plus tard ; pour le moment, qu'il nous suffise de dire que tous ont constaté un état hyperchlorhydrique dans le syndrome gastrique initial, et voyons comment il ont interprété leurs résultats. Marfan nous dit, deux opinions peuvent être soutenues :

1° L'hyperchlorhydrie est la conséquence du processus tuberculeux, processus débutant avant l'éclosion des granulations pulmonaires ; le processus tuberculeux agit comme un excitant du système nerveux sécrétoire de l'estomac ;

2° Il n'y a que coïncidence entre l'hyperchlorhydrie et le début de la phtisie ;

3° Pour Klemperer tout vient de la diminution de la motricité. Les aliments, restant dans l'estomac, irritent la muqueuse et provoquent l'hypersécrétion ;

4° Enfin, la dyspepsie prétuberculeuse pourrait être sous la dépendance de la chloro-anémie, car Hayem a démontré que l'hyperchlorhydrie n'est pas rare dans cette affection.

Quelle théorie adopterons-nous ? Il faut, croyons-nous, être éclectique. Toutes sont admissibles, et nous ne pouvons qu'admettre ces diverses hypothèses.

Ce syndrome dyspeptique prétuberculeux est très inconstant et, en tout cas, de peu de durée. Il cesse, dès que s'affirme le processus tuberculeux, pour faire place le plus souvent à la dyspepsie commune.

III. La *gastrite terminale* diffère de tous les troubles que nous venons d'étudier, par ce fait qu'elle correspond à des lésions anatomiques fort bien décrites par Marfan dans sa thèse, à laquelle je renvoie, et confirmées depuis par Schwalbe¹, de Berlin, et Rousselff², de Genève.

Cette gastrite n'est pas une tuberculose de l'estomac. Jamais on n'a pu déceler de bacille dans la muqueuse stomacale. « Cette gastrite, dit Marfan, est la conséquence de l'intoxication tuberculeuse à laquelle s'ajoute peut-être l'action des toxi-infections secondaires si communes à la dernière période de la phtisie. »

¹ Schwalbe, Die Gastrites der Phtisicher (*Arch. de Virchow*, 1889).

² Rousselff, *Rapport de la tuberculose intestinale avec les altérations stomacales dans la tuberculose*. Thèse de Genève, 1890.

Nous en avons fini avec la pathogénie des troubles gastriques des tuberculeux. Nous allons étudier maintenant les travaux qui ont été faits sur le suc gastrique des phtisiques.

CHAPITRE III

Recherches sur le chimisme stomacal dans la tuberculose.

Marfan est un des premiers qui ait fait des recherches sur la valeur de la digestion gastrique des phtisiques. Voici les résultats auxquels il est arrivé : 1° Dyspepsie commune ; l'estomac est dilaté le plus souvent. Klemperer avait observé également ce phénomène avec son procédé à l'huile, ainsi que Brieger qui se servait de l'épreuve du salol d'Ewald.

Marfan a fait le chimisme de 27 malades ; 22 avaient la dyspepsie commune. Chez 14 de ces 22 malades il y avait hypochlorhydrie. Se servant du procédé de MM. Hayem et Winter, il a vu que α était > 1 , c'est-à-dire qu'il y avait des fermentations acides anormales. En résumé, chez les tuberculeux atteints de dyspepsie commune, il conclut à l'existence d'une diminution du pouvoir digestif et à un affaiblissement de la motricité stomacale.

2 Dyspepsie pré-tuberculeuse. Marfan nous cite plu-

sieurs auteurs qui ont trouvé de l'hyperacidité, et il nous livre deux observations très nettes : « Deux hommes, l'un âgé de trente-sept ans, l'autre âgé de trente-huit. Ces deux sujets avaient l'appétit conservé, parfois augmenté. Ils éprouvaient des douleurs très vives au creux de l'estomac, avec sentiment de brûlure, une à trois heures avant le repas. L'ingestion des aliments les faisait tousser, et la toux les faisait vomir. Les matières vomies étaient hyperchlorhydriques. L'estomac était considérablement dilaté. Au dire des malades, cet état avait débuté dans un cas, un an, dans l'autre sept mois avant l'apparition de la toux. Chez l'un d'eux nous avons assisté au développement des lésions tuberculeuses, et nous avons vu, trois mois après, la disparition de l'hyperchlorhydrie et l'apparition de l'hypochlorhydrie avec tous les symptômes de la dyspepsie commune. »

3° Gastrite terminale. Marfan a constaté un hypochlorhydrie très marquée pouvant aller jusqu'à l'apepsie absolue.

En 1888, Edinger¹ observe trois cas de tuberculose pulmonaire avec troubles gastriques. Il n'a jamais trouvé d'acide chlorhydrique libre.

Klemperer² cite des cas de dyspepsie pré-tuberculeuse avec hyperacidité. Chez deux tuberculeux il a trouvé de l'acide chlorhydrique libre en quantité absolument minime. En 1889, il conclut que l'estomac des phtisiques ne devient dyspeptique que par la perte de sa

¹ Edinger, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 29.

² Klemperer, *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. 14, et *Berlin klin. Woch.*, 1889.

motilité qui, peu marquée au début; progresse de plus en plus. Il a observé aussi de l'état catarrhal de la muqueuse; la sécrétion, augmentée ou normale au début, irait toujours en diminuant. Bordoin ¹ approuvait les premières recherches de Klemperer ainsi que C. Rosenthal ². Mais ces travaux ont peu de valeur, nous dit Chelmonski ³, car « ils se rapportent aux phtisiques fébricitants, ou s'appuient sur des observations peu exactes ».

Cet auteur a étudié tous les malades atteints de phtisie, sauf les fébricitants. Son but était « de déterminer non la quantité absolue d'HCl, mais de chercher si, dans le cours de la digestion stomacale, l'acide chlorhydrique existe à l'état libre.

« Pour sujets, nous dit Chelmonski, j'avais des phtisiques âgés, d'âge moyen et tout à fait jeunes : les uns cachectiques, les autres en bon état de nutrition, tantôt avec des lésions unilatérales minimales, tantôt avec des symptômes de plusieurs foyers disséminés dans toute l'étendue des poumons, tantôt enfin avec de grosses cavernes.

La réaction du contenu stomacal était principalement acide. Chez huit malades, sur onze cas observés, je n'ai jamais trouvé la réaction de l'HCl libre. Dans trois cas où le suc ne contenait pas d'HCl libre, la réaction de Frommer indiquant des traces de peptones était à peine sensible. Dans les onze cas j'ai trouvé $C^3H^6O^3$ libre ou combiné.

¹ Bordoin, *Centralblatt f. klin. Med.*, 1888, n° 76.

² Rosenthal, *Berl. klin. Woch.*, 1888, n° 45.

³ Chelmonski, *Revue de médecine*, juillet 1889, p. 611.

Si l'on a le droit de juger par cinq cas (sur huit) le suc privé d'HCl libre, même étant suffisamment acidifié, ne digère pas le blanc d'œuf, même en plusieurs jours.

M. Einhorn ¹ a observé 15 tuberculeux; deux fois, l'HCl manquait complètement; l'acidité était :

Normale	5 fois.
Augmentée	5 —
Diminuée.	5 —

Pour Einhorn les troubles de l'appétit ne viendraient pas des modifications de l'acidité, mais de la déglutition des crachats.

Les recherches ² de O. Brieger ³ ont porté sur 64 phtisiques divisés en trois séries : tuberculose avancée, tuberculose d'intensité moyenne, tuberculose au début. Dans le premier groupe, cas avancés, 9 malades sur 31 n'avaient pas de troubles gastriques malgré la fièvre persistante. Les autres avaient des nausées, des douleurs. Presque toujours on trouvait, après le repas d'épreuve, des restes d'aliments, des crachats, des lambeaux de muqueuse sanguinolents. L'acidité du contenu de l'estomac après le repas d'épreuve était constante, mais dans dix-neuf cas, l'acide HCl libre manquait d'une façon persistante et cet acide n'existait régulièrement que dans trois cas. En général, absence d'acide lactique, absence du ferment de la présure, quand HCl manquait. Réaction du biuret

¹ Einhorn, *New York medical Record*, 89.

² Brieger, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 89, p. 269.

³ L'analyse des travaux de A. Brieger est empruntée à la *Revue des Sc. méd.*, vol. XXXV.

impossible à rechercher à cause des peptones contenues dans les crachats déglutis et qui auraient faussé les résultats. Même quand l'HCl libre manquait, les propriétés digestives du suc gastrique ont été mises en évidence plus ou moins nettement suivant les cas.

En résumé, suc gastrique chimiquement normal dans 16 pour 100 des cas ; absence de sécrétion, 9,6 pour 100 ; insuffisance dans les autres cas.

Deuxième catégorie, suc gastrique normal dans 33 pour 100 des cas ; abolition complète des sécrétions, 6,6 pour 100 ; dans les autres, altérations variées.

Troisième groupe (six cas seulement) ; dans la moitié des cas, suc gastrique normal.

Les fonctions d'absorption et l'énergie motrice de l'estomac ont été modifiées parallèlement aux fonctions de sécrétion.

Hildebrand s'est occupé surtout de l'influence de la fièvre des phtisiques sur la sécrétion gastrique. Les résultats qu'il a obtenus sont les suivants :

Le repas d'épreuve renfermait toujours HCl libre, quand le malade n'avait pas au-dessus de 37,8 le soir.

Jamais d'HCl libre dans les cas de fièvre continue.

Si on donne de l'antipyrine à un phtisique fébricitant, l'HCl reparait si la température baisse.

Daremborg ¹ insiste dans son traité sur l'action très favorable qu'exerce l'antypirine sur la digestion des phtisiques.

Pour Schetty ², la sécrétion chlorhydropeptique peut

¹ Daremborg, Traitement de la tuberculose pulmonaire (*Bibl. médicale Charcot-Debove*, Rueff, édit., Paris, 1892).

² Schetty, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd XLIV.

parfois rester normale à toutes les périodes de la phtisie. Le plus souvent, il a trouvé l'estomac vide six heures après le repas.

Jusqu'ici, on le voit, nous avons rencontré bien des divergences dans les résultats des observateurs. Mais aucun ne niait les troubles sécrétoires qui accompagnent les phénomènes gastriques de la tuberculose. En 1889, M. Immermann¹, de Bâle, à la suite d'expérimentations, en arrive à conclure que le plus souvent la sécrétion gastrique conserve des caractères normaux chez les phtisiques. « Mes recherches personnelles, dit-il, m'ont permis de constater qu'il existe généralement une indépendance manifeste entre l'état général du malade et l'état de ses fonctions gastriques. D'ailleurs, il était présumable, *a priori*, que l'état de la muqueuse stomacale devait être à peu près normal quand les malades ne se plaignaient pas de troubles de la digestion. En devait-il être de même dans les cas de phtisie avancée, alors que le malade expectore abondamment et qu'il présente des vomissements qui peuvent être attribués en partie au moins aux matières expulsées des bronches et retombant dans le tube digestif.

« J'ai déjà publié, il y a quelque temps, vingt-cinq cas de phtisie dans lesquels le suc gastrique avait conservé ses caractères normaux. J'ai recueilli, depuis, de nouvelles observations d'où il résulte que *chez les phtisiques la sécrétion gastrique reste le plus souvent normale*, tandis que la maladie progresse, à moins qu'il n'existe un état fébrile assez accusé. Dans ce cas, comme dans toute

¹ Immermann, *Sem. méd.*, p. 135, 1889.

pyrexie, la modification survenue dans les échanges organiques retentit, en effet, nécessairement sur les sécrétions et l'activité des fonctions gastriques en particulier.

« Sur 55 malades, j'ai constaté que 51 avaient digéré, en moins de 6 heures, le repas réglementaire de Leube, et que leur estomac était généralement vide au bout de ce temps, alors même que l'hecticité et l'état cachectique des sujets pouvaient faire présumer un résultat opposé. J'ai même observé un malade tout à fait cachectique soumis à l'alimentation forcée, chez lequel l'épreuve de la sonde démontrait encore, cinq jours avant la mort, l'intégrité des fonctions gastriques. Sur 45 de mes malades qui se nourrissaient bien, 38 offraient une sécrétion gastrique normale ; car la recherche de Gunzburg indiquait après 12 heures d'abstinence une proportion d'HCl d'environ 1 à 2 pour 1000. Il n'y avait, d'ailleurs, ni acide lactique, ni acide butyrique. Chez quelques phtisiques où les symptômes gastriques étaient assez accentués, j'ai constaté plusieurs fois une sécrétion normale de la muqueuse stomacale. Chez divers malades dont l'état général était profondément déprimé, j'ai trouvé parfois une proportion d'HCl s'élevant jusqu'à 4 pour 1000. J'ai constaté aussi, en mesurant le temps nécessaire pour obtenir à l'étuve la digestion des disques albuminoïdes d'un millimètre environ d'épaisseur dans le liquide retiré le matin de l'estomac, que cet organe fonctionnait d'une façon satisfaisante en ce qui concerne la pepsine, et que toutes les fois que la réaction de Gunzburg décelait une quantité normale d'HCl, la digestion des disques albuminoïdes s'effectuait généralement dans l'espace d'une heure ». Et Immermann conclut à l'intégrité, chez les phtisiques des fonctions de l'estomac « alors

même qu'il existe un molimen gastrique ». Nous verrons plus loin les conséquences thérapeutiques qu'il tire de ses résultats.

Plus récemment, MM. Hayem et Winter ont repris les recherches sur la digestion des tuberculeux. Dans leur livre, nous trouvons deux cas de dyspepsie pré tuberculeuse où leur procédé d'analyse leur permet de constater une fois une hyperpepsie qualitative sans fermentations acides, une autre fois une hyperpepsie quantitative légère sans fermentations acides.

En septembre 1892, G. Lyon¹ nous apporte les résultats de nouvelles recherches de M. Hayem. Il a examiné vingt-huit tuberculeux et a constaté que l'hyperpepsie et l'hypo-pepsie sont également fréquentes chez ces malades. Les diverses formes d'hyperpepsie sont accompagnées de retard dans les digestions, d'où dilatation et fermentation anormales (26 fois sur 28).

Pour M. Hayem, au début, on trouve le type hyper-peptique et le type hypo-peptique dans la tuberculose avancée.

L'hyperpepsie avec fermentation anormale est le type chimique de la dyspepsie pré tuberculeuse. Si donc on constate chez des jeunes gens cette forme de dyspepsie, redouter la tuberculose.

Enfin, tout récemment, M. Hayem¹ publie les résultats qui suivent : « J'ai recueilli quatre-vingts cas dans lesquels on a fait l'examen chimique du contenu stomacal. Parmi les malades qui se présentent à nous dans la pratique, les uns offrent des phénomènes de dyspepsie bien

¹ *Gazette des hôpitaux*, 3 septembre 1892.

caractérisée, avec des signes équivoques de phtisie. Ce sont des dyspepsiques en imminence de phtisie. D'autres au contraire, indépendamment des phénomènes dyspeptiques qu'on peut constater chez eux, ont une tuberculose nettement caractérisée.

J'ai observé 32 malades qui pouvaient être rangés dans la première catégorie. Parmi 21 d'entre eux qui sont restés des phtisiques douteux, j'ai noté 11 cas de gastrite hyperpeptique et 10 cas de gastrite hypopeptique dont 2 a-peptiques. Les 11 autres malades, qui présentaient une petite localisation pulmonaire sans bacilles dans les crachats, m'ont permis de noter 3 cas d'hyperpepsie, et 8 cas d'hypopepsie, dont 4 cas d'a-pepsie.

Les malades faisant partie de la deuxième catégorie sont au nombre de 48. Ils m'ont fourni 18 cas de gastrite hyperpeptique, et 30 cas de gastrite hypopeptique, dont 13 allaient presque jusqu'à l'a-pepsie avec un cas d'a-pepsie absolue. Le plus souvent ces gastrites s'accompagnaient de dilatation d'estomac et de fermentation.

En somme, après avoir passé en revue tous les travaux que nous avons pu trouver sur le chimisme des tuberculeux, nous avons constaté bien des divergences parmi les résultats obtenus. A quoi peuvent-elles tenir ? D'abord les différents auteurs ont employé des procédés distincts. De plus, dans l'exposé des résultats, on omet souvent de dire quelle est la période de tuberculisation à laquelle on a observé le malade ; s'il avait de la fièvre ; etc., etc.

Nous avons résolu de faire de nouvelles recherches en adoptant un plan bien délimité et que nous allons soumettre dans le chapitre qui suit.

CHAPITRE IV

Exposé de nos procédés d'expérimentation

Ne pouvant, vu le temps limité dont nous disposions, présenter des observations en grand nombre, nous avons du moins tenu à les donner aussi complètes que possible.

1° Nous avons recherché les réactions colorantes principales du suc gastrique.

Nous avons fait :

2° L'analyse quantitative par le procédé de MM. Hayem et Winter.

3° La digestion artificielle d'un cube d'albumine type (digéré en 1 h. 1/2 à 38 degrés par un estomac sain).

4° La recherche des bacilles de Koch par le procédé d'Erlich.

5° L'analyse complète des urines.

6° Enfin, grâce à l'extrême complaisance de M. le Dr Frænkel, nous possédons quelques observations (trop rares malheureusement), accompagnées de la recherche de la toxicité urinaire.

I. *Réactions colorantes.* — Recherche de HCl libre par

le réactif de Gunzburg. Phloroglucine 1 gramme ; vaniline, 2 grammes ; alcool à 80 degrés, 100 grammes. C'est une solution jaune rouge. VIII à X gouttes de suc gastrique chauffées lentement dans une capsule avec III ou IV gouttes de réactif montrent sur les bords un anneau rouge cinabre qui disparaît si on continue à chauffer. « Mieux vaut chauffer au bain-marie, car une chauffe à nu peut déterminer la calcination superficielle du mélange et cacher la réaction. » Hayem.

2° Recherche de HCl combiné et libre par le vert brillant (Lépine et Lannois). En solution aqueuse, ce réactif prend une belle teinte bleue.

Bourget recommande la solution à 2 pour 100. En présence d'HCl, ce mélange prend une coloration qui varie du bleu vert au jaune d'or suivant la quantité d'acide.

3° Recherche de l'acide lactique par le réactif d'Uffelmann. Eau phéniquée et perchlorure de fer. Solution améthyste tournant au jaune en présence d'acide lactique.

4° Recherche des peptones et des propeptones par la liqueur de Fehling étendue. La coloration rose indique la présence des peptones ; la coloration violette, celle des propeptones, c'est-à-dire de produits imparfaits résultant d'une élaboration digestive défectueuse.

5° Le cube d'albumine que nous avons choisi est digéré normalement à 38 degrés en une heure et demi. Pour savoir si le suc examiné manquait d'HCl ou de pepsine, nous ajoutions, quand la digestion n'était pas ébauchée au bout d'une heure, quelques gouttes d'HCl ; si la digestion s'opérait alors, c'est que la pepsine était en quantité suffisante.

6° Description du procédé de MM. Hayem ¹ et Winter.

MM. Hayem et Winter se sont basés sur l'importance du chlore dans la digestion gastrique pour édifier leur procédé d'analyse. Pour eux, la quantité des combinaisons organiques du chlore fournit la mesure de l'activité digestive.

Ils recherchent : 1° l'acidité totale; 2° l'HCl libre; 3° l'HCl combiné.

L'acidité totale est due : 1° à l'HCl libre; 2° à l'HCl combiné aux matières albuminoïdes ou à leurs dérivés; 3° aux acides inorganiques; 4° à l'acidité provenant d'une petite proportion de phosphates.

L'acidité totale du suc gastrique A, diminuée de l'HCl libre H, égale l'HCl combiné C, s'il n'y a pas d'autres acides. $A - H = C$ ou $\frac{A - H}{C} = 1$. Ce rapport que Hayem appelle α sera > 1 chaque fois qu'à côté de H et de C il y aura des acides différents; < 1 quand l'HCl combiné ne le sera pas exclusivement sous forme de chlorhydrates d'acides amidés.

A l'état normal $\alpha = 0,86$

A = 0,189 H = 0,044 C = 0,168

Oscillations normales de ces valeurs :

A = 0,180 — 0,200. H = 0,025 — 0,050.

C 0,155 — 0,180

Ceci dit, passons à la description du procédé : 1° Recherche de l'acidité totale; on la détermine à l'aide de la solution de soude décinormale mise en présence de phtaléine du phénol; 2° on prélève sur le liquide stomacal

¹ Hayem, Recherches sur le chimisme stomacal à l'état normal et à l'état pathologique (*Bulletin médical*, 1^{er} décembre 1889).

filtré, trois fois 5 centimètres cubes qu'on déverse dans trois capsules *a, b, c*. Dans *a* on verse un excès de CO^3Na^2 . On porte à l'étuve à 100 degrés ou au bain-marie les trois capsules ainsi préparées.

Après dessiccation, on porte *a* progressivement et avec précaution au rouge sombre naissant, en évitant les projections et en ne dépassant pas cette température. Pour hâter la destruction des matières organiques, et diminuer l'action de la chaleur, on agite fréquemment avec une baguette de verre. On cesse de chauffer dès que la masse ne présentant plus de points en ignition devient pâteuse par un commencement de fusion de CO^3Na^2 . L'opération ne doit durer que quelques minutes, et la calcination être juste suffisante pour fournir une solution blanche. Après refroidissement, on ajoute de l'eau distillée et un léger excès de AO^3H pur; on fait bouillir pour chasser l'excès de CO^2 . On ramène alors la solution à la neutralité ou même à une très légère alcalinité par addition de CO^3Na^2 . On est averti que cette dernière limite est atteinte par une abondante précipitation à chaud, de sels calcaires entraînant tout le charbon. Après filtration sur papier Berzélius, et lavage du résidu à l'eau bouillante, on réunit toutes les liqueurs, et on dose le chlore à l'aide de la solution décimale de AO^3Ag en présence du chromate neutre de potassium. L'addition d' AO^3H a favorisé la pénétration et la dislocation du résidu charbonneux empâté de CO^3Na^2 . L'addition finale de CO^3Na^2 en très léger excès, exalte, sans la gêner, la sensibilité de la réaction indicatrice. En opérant comme il vient d'être dit, on a des résultats constants. La sensibilité de la méthode au chromate d'argent est extrême.

Le nombre fourni par A, et exprimé en HCl, représente la totalité du chlore contenu dans le liquide stomacal T.

b) Après une évaporation prolongée à 100 degrés d'une durée d'une heure, après disparition de tout liquide on y verse un excès de CO_3Na^2 , on évapore à nouveau et on achève comme ci-dessus.

Le nombre fourni par (b) représente tout le chlore, moins celui qui a été chassé par l'évaporation prolongée à 100 degrés, c'est-à-dire moins l'HCl libre,

$a - b = \text{H}$, l'acide chlorhydrique libre.

Dès que la portion (c) est desséchée, on la calcine avec ménagement sans aucune addition.

En écrasant le charbon on hâte la fin de l'opération qui pour être suffisante, n'exige que fort peu de temps. Ici surtout, toute surélévation de température doit être évitée. On s'arrête dès que le charbon est devenu bien sec et friable; après refroidissement on achève comme ci-dessus. Le nombre trouvé représente le chlore des chlorures fixes F. $b - c$ indique le chlore combiné aux matières organiques et à l' AH^3 . De nombreux dosages comparatifs font voir que par la dissociation on n'éprouve pas de pertes appréciables de chlorures fixes.

Nous n'exprimerons pas nos résultats selon les classifications de Hayem qui nous ont paru très complexes. Nous les énoncerons tout au long en disant par exemple: Il y a des fermentations anormales; H est augmenté C est diminué. Connaissant A, H, C, et sachant l'état de la motricité gastrique nous pourrions juger le pouvoir digestif de nos malades ¹.

¹ C'est M. le Dr Frænkel qui nous a initié à la pratique du procédé de MM. Hayem et Winter.

Les sujets que nous avons observés ont été pris au hasard. Les uns avaient des troubles gastriques, d'autres n'en avaient point. Nous les diviserons en tuberculeux de la 1^{re}, de la 2^e et de la 3^e période.

A la suite de nos conclusions, nous ajouterons un court chapitre de déductions thérapeutiques.

Avant de passer à l'exposé de nos observations, qu'il nous soit permis de dire toutes les difficultés que nous avons rencontrées sur notre route. Sans parler de la réelle délicatesse qu'il faut acquérir pour faire la recherche du coefficient α (nous avons pratiqué plus de 20 chimismes, que nous avons fait contrôler, avant de prendre nos observations) combien de malades n'ont pu, malgré une bonne volonté évidente, se soumettre à notre exploration ? Les uns ne pouvaient ingérer le repas d'épreuve sans le rendre aussitôt. D'autres étaient atteints d'une dyspnée telle qu'il eût été inhumain d'essayer de leur introduire le tube de Faucher. Certains ne nous ont donné par le pompage que des quantités de liquide absolument insuffisantes. Aucun, heureusement, n'a eu d'hémoptysie. Presque tous ont été plus ou moins fatigués par l'introduction de la sonde. Enfin, plusieurs se sont refusés systématiquement à une exploration qu'ils jugeaient inutile.

Quelques malades, bien rares, ont réclamé la réintroduction du tube, qui avait chez eux suspendu, pendant un certain temps, les vomissements.

Le repas d'épreuve que nous avons choisi est celui de M. Germain Sée. Il se compose de 60 grammes de viande sur le gril (sans sel ni beurre, bien entendu); 100 grammes de pain et un grand verre d'eau.

Nous le retirons 1 h. 3/4 après l'ingestion.

L'appareil employé pour l'extraction est le tube de Faucher, moyen calibre, d'un diamètre extérieur de 12 millimètres environ.

Une fois la sonde introduite, nous avons le choix de deux procédés pour l'extraction : celui de Boas et Ewald : l'expression ; et celui de Kussmaul : l'aspiration. Les efforts de toux nécessaires pour l'expression auraient pu provoquer des hémoptysies chez nos malades et en tout cas les auraient fatigués.

De plus, l'expression ne réussit pas toujours, ou ne fournit que des quantités insuffisantes de liquide. Pour toutes ces raisons, nous avons préféré l'aspiration. Nous nous servions de l'aspirateur de Potain. Nous avions un flacon de verre à deux tubulures, de la contenance d'un litre environ. Dans l'une des tubulures s'engageait le bouchon de l'appareil Potain. L'autre recevait un bouchon de caoutchouc, traversé par un tube en verre d'un diamètre intérieur de 10 millimètres. A ce tube nous adaptions l'extrémité évasée du tube de Faucher.

Suivant les recommandations de M. Bouveret, nous ne faisons notre aspiration ni énergique, ni prolongée, afin d'éviter tout accident. Enfin, de temps en temps, nous ouvrons celui des deux robinets du bouchon de Potain par lequel le flacon peut être mis en communication avec l'air ambiant.

CHAPITRE V

Observations.

OBSERVATION I (personnelle).

Tuberculose pulmonaire.

Riv..., Françoise, vingt et un ans. Entrée aux Troisièmes-Femmes (service de M. le professeur Teissier) le 31 mars 1893. Lit 30. Morte le 14 mai 1893.

Antécédents héréditaires nuls.

Antécédents personnels: dans l'enfance, scrofulose. Il y a un mois, frissons, points de côté, et douleur dans l'épaule gauche. Vésicatoire. Pas de ponctions.

Depuis, l'état aigu s'est amélioré, mais la malade ne cesse de tousser. Elle est allée s'affaiblissant de jour en jour. Mariée il y a cinq mois. Mari bien portant.

Actuellement, pâleur cireuse; appétit diminué mais digestion assez bonne. Constipation habituelle.

De temps en temps quelque douleurs dans l'épaule gauche. Pas de dyspnée. Quintes de toux fréquentes, pénibles; expectoration muqueuse. Jamais d'hémoptysie. Sueurs nocturnes. La voix est voilée. Picotement dans la gorge. Pas de pharyngite; pas de

dysphagie. Tonalité thoracique augmentée à gauche sous la clavicule, où les vibrations sont plus fortes qu'à droite. A l'auscultation, surtout de l'obscurité respiratoire, et principalement au sommet gauche. Dans les deux fosses sus-épineuses souffle à point de départ laryngé probablement. Quelques râles secs après la toux. Quelques craquements à gauche.

T. R. 37°,5. — Rien au cœur.

Chimisme stomacal : Liquide assez abondant retiré avec facilité (120 grammes environ). Viande et pain porphyrisés. Suc bien lié. Pas de mucus.

Gunzburg : net.

Cube d'albumine :

V. B. : net.

Digéré en 2 heures 15.

Biuret : peptones et quelques propeptomes.

Ufelmann : peu sensible.

Recherche du coefficient α .

$$\begin{array}{l} A^1 = 0,189 \quad T^5 = 0,316 \\ a^2 = 0,316 \quad H^6 = 0,038 \\ b^3 = 0,278 \quad F^7 = 0,115 \\ c^4 = 0,115 \quad C^8 = 0,163 \end{array} \quad \alpha = \frac{0,189 - 0,038}{0,163} = 0,92$$

En résumé : pas ou peu de fermentations anormales ; quantités normales de H et C. Pouvoir digestif normal. Tuberculose 1^{re} période. L'estomac n'est pas dilaté.

Urines :

Quantité, 2 litres.

Chlorures, 7,3 par litre.

Densité, 1016.

Phosphates, 1,83 par litre.

Couleur, jaune foncé.

Albumine, point.

Urée, 12 grammes par litre.

Sucre, —

¹ Acidité totale. — ² Chlore total. — ³ Chlore total moins HCl libre. — ⁴ Chlorures fixes. — ⁵ Chlore total. — ⁶ HCl libre. — ⁷ Chlorures fixes. — ⁸ HCl combiné.

OBSERVATION II (personnelle).

Tuberculose pulmonaire.

Math..., Anne, trente ans, passementière. Entrée le 15 mai. Troisièmes-Femmes, lit 16. Morte le 15 juin 1893.

Antécédents héréditaires, mère morte à vingt-quatre ans de phtisie galopante.

Antécédents personnels, croup à six ans. Fièvre typhoïde à sept ans. Début de l'affection actuelle il y a deux mois. A cette époque, la malade commença à tousser. *En même temps*, elle perdait l'appétit, et, le soir surtout, vomissait les aliments qu'elle prenait, presque aussitôt après leur ingestion, et à la suite de quintes de toux. Ces vomissements la soulageaient. Sous l'influence de ces troubles digestifs, elle maigrit rapidement; l'alimentation était insuffisante. Sueurs abondantes.

Actuellement grande faiblesse, maigreur prononcée. Toux fréquente. Expectoration abondante muco-purulente. A l'auscultation en arrière et à droite, dans toute l'étendue du poumon, nombreux craquements humides. Au sommet, râles caverneux; résonance de la voix. Vibrations thoraciques augmentées à droite.

A gauche, au sommet, quelques craquements secs. La respiration est en général rude à gauche. Au sommet, l'inspiration est brève, l'expiration prolongée et saccadée. En avant, mêmes signes qu'en arrière pour les deux poumons.

Appareil digestif. — Appétit nul. Renvois fréquents ayant un goût aigre. Vomissements fréquents, surtout après les repas, mais survenant parfois en dehors de l'alimentation. Si la malade conserve ses ingesta, elle a du ballonnement, des renvois, et une sensation pénible de pesanteur épigastrique. L'estomac est dilaté. Alternatives de diarrhée et de constipation.

T. R. 38°,6 le soir.

Chimisme stomacal :

Liquide retiré facilement 100 grammes environ. Suc mal lié. La viande et le pain sont peu attaqués. Mucus abondant. Quelques crachats déglutis.

Gunzburg : peu net.	Cube d'albumine : Au bout
V. B. —	de deux heures presque
Biuret : propeptones uniquement.	intact ; addition de X
Ufelmann : très sensible.	gouttes d'HCl ; une heure
	après le cube d'albumine
	était encore très peu at-
	taqué.

Recherche du coefficient α

A = 0,317	T = 0,292	
a = 0,292	F = 0,157	
b = 0,269	H = 0,023	$\alpha = \frac{0,317 - 0,023}{0,112} = 2,6$
c = 0,157	C = 0,112	

En résumé: fermentations anormales; H et C diminués. Pepsine en quantité insuffisante. Pouvoir digestif faible. Estomac dilaté. Tuberculose 2^e période. Recherche des bacilles positive.

Urines.

Quantité, 1 ^l ,800	Chlorures, 8 gr. par litre.
Densité, 1006.	Phosphates, 2gr. par litre
Couleur, jaune pâle.	Albumine, point.
Urée, 8 grammes par litre.	Sucre, —

OBSERVATION III (personnelle).

*Broncho-pneumonie d'origine grippale. — Infection
tuberculeuse secondaire.*

Angélique L .., vingt-huit ans. Entrée aux Troisièmes-Femmes le 3 novembre 1892. Lit 38. Morte le 11 mai 1893.

Antécédents personnels et héréditaires nuls. Depuis plusieurs années, la malade tousse et expectore des crachats muqueux. Pas d'hémoptysie. Jusqu'à ces derniers temps, bon appétit et conservation des forces.

Il y a quinze jours, fièvre intense, vomissements; points de côté à gauche. Céphalée. Inappétence. Pas d'épistaxis.

Actuellement facies congestionné; sueur abondante. Insomnie. Légère surdité. Langue saburrale. Inappétence. Constipation.

Toux fréquente. Crachats muqueux. Sonorité thoracique normale sauf dans la partie inférieure du poumon gauche où il y a de la matité et de l'augmentation des vibrations. On entend la respiration jusqu'en bas à gauche. A la partie moyenne du poumon gauche, souffle, bronchophonie, dans tout le poumon, râles sous-crépitants. En avant, à gauche, un peu de skodisme.

Au poumon droit, rien en avant. En arrière, craquements humides au sommet. Pouls : 112. Cœur normal.

T. R. : Au dessus de 38 degrés le soir. Un peu d'albumine dans les urines.

7 décembre. — Matité à la base gauche. Vibrations. Plus de murmure vésiculaire. Egophonie et pectoriloquie aphone. Plus haut, quelques frottements pleurétiques. En avant, sous la clavicule, le schéma de Grancher est + + +.

T. R. Plus de 38 degrés. Les crachats, devenus purulents, ne renferment pas de bacille de Koch.

27 décembre. — Apyrexie. Bon état général.

16 janvier 1893. — Etat général bon; expectoration liquide, avec quelques crachats muqueux.

2 février. — Au sommet gauche + + —. Gros râles humides. Bacilles tuberculeux dans les crachats. T. R. entre 37°,5 et 38°,5 le soir.

27 février. — Température 40 degrés le soir. Anorexie absolue.

15 mars. — Sous la clavicule gauche, signes cavitaires ; sous la clavicule droite, craquements. Toux fréquente, crachats purulents.

Le foie a 17 centimètres de hauteur.

26 mars. — Pot fêlé au sommet gauche, signes cavitaires au sommet droit.

13 avril. — Amaigrissement considérable. Anorexie absolue. Sueurs très abondantes. T. R. Entre 39 et 40.

11 mai. — Mort.

12 mai. — Autopsie. Plèvre farcie de tubercule. Poumon droit, bronchopneumonie ; cavernules au sommet ; poumon gauche, bronchopneumonie ; cavernes au sommet et cavernules dans le lobe inférieur. Foie, 2 kg., 350.

Quels ont été les troubles digestifs présentés par cette malade ? Elle a commencé à vomir il y a six mois. Elle rendait tout, liquides ou solides, sans toux d'ailleurs. A son entrée à l'hôpital, elle a de l'anorexie ; elle vomit, mais seulement à l'occasion des repas. Douleur épigastrique continue cédant momentanément à l'application de vésicatoires. Les vomissements ont un goût aigre, quelquefois fétide. Au mois de décembre, ces phénomènes se sont amendés. L'appétit était bon. Puis, en février, l'anorexie réapparaît. Vomissements tous les jours, surtout après le repas du soir, succédant à des quintes de toux. En mars, ces phénomènes s'accroissent. L'alimentation est presque nulle. Dégoût pour la viande. Muguet. Langue rouge vif, vernissée. Diarrhée intense. Estomac très dilaté. C'est à ce moment que nous pratiquons son chimisme stomacal :

Suc peu abondant (80 grammes environ) ; la viande n'est pas attaquée ; le pain très peu. Nombreux crachats déglutis. Mucus très abondant.

Gunzburg : négatif.

V. B. : très peu net.

Cube d'albumine. Intact
au bout d'une heure

Biuret : propeptomes,	et demie. Addition de
Ufelmann : très sensible.	X gouttes d'HCl; deux
	heures après, il est en-
	core peu attaqué.

Recherche du coefficient α .

$$\begin{array}{llll} A = 0,1606 & T = 0,2536 & & \\ a = 0,2336 & H = 0 & & \\ b = 0,2336 & F = 0,2190 & \alpha = \frac{0,1606}{0,0146} = 11 & \\ c = 0,2190 & C = 0,0146 & & \end{array}$$

En résumé : fermentations anormales. H fait défaut; C est très diminué. La pepsine est en quantité très insuffisante. Pouvoir digestif presque nul. Estomac très dilaté. Tuberculose 3^e période.

Urines.

Quantité, 2000	Chlorures, 9 gr. par litre
Densité, 1012	Phosphates, 0,75
Couleur, jaune pâle.	Albumine, oui.
Urée, 6 grammes par litre.	Sucre, non.

Le passage de la sonde a arrêté pendant quatre jours les vomissements et la malade s'est déclarée très soulagée par des lavages d'estomac faits deux fois par semaine.

OBSERVATION IV (personnelle).

Tuberculose pulmonaire.

Pal..., Antonia, domestique, dix-huit ans. Entrée le 10 février 1893. Troisièmes-Femmes. Lit 42. Sortie le 27 mars 1893.

Antécédents héréditaires, nuls.

Antécédents personnels, rhumes fréquents dans l'enfance. Venue à Lyon depuis trois ans, elle a dès ce moment perdu toutes ses forces. Il y a deux ans, elle a soigné un malade mort tuberculeux, et a cohabité assez longtemps avec lui. Jamais d'hémoptysie. Engorgement considérable des ganglions du cou et de l'aisselle.

Depuis le début de l'hiver, elle tousse davantage et a beaucoup maigri. Elle a perdu son appétit et ses forces. Après chaque repas elle a du ballonnement de la région épigastrique et de nombreux renvois qui sont aigres et brûlants. La nuit, vers 2 heures, elle a des renvois très acides, du myosis, des douleurs stomacales prononcées et quelquefois des vomissements. L'estomac est dilaté.

Toux fréquente; pénible; expectoration rare. Celle-ci est muqueuse, aérée. Depuis dix jours la malade se sent plus mal; nombreux points de côté. L'état général n'est pourtant pas trop mauvais. Les muqueuses sont pâles. Ganglions très volumineux à la région droite du cou et dans l'aisselle droite. Appétit très diminué. La malade mangerait cependant, dit-elle, du beef-steack avec plaisir. Constipation habituelle. L'estomac est très peu dilaté. Langue humide et rosée.

Poumons: les deux sommets sont submats. A l'auscultation, petit foyer de frottements à la partie moyenne du poumon gauche. Dans les creux susclaviculaires des deux côtés, nombreux craquements secs.

Cœur: normal. — Souffle dans les vaisseaux du cou. Recherche des bacilles: négative.

Température rectale: au-dessus de 39 degrés.

12 février. Chimisme stomacal, Peu de liquide. Pain et viande sont attaqués, mais le suc est mal lié. Pas de mucus.

$$\begin{array}{llll} A = 0,1825 & T = 0,2555 & & \\ a = 0,2555 & V = 0,0730 & \alpha = \frac{0,1825 = 0,1241}{0,0584} = 0,1 & \\ b = 0,1314 & H = 0,1241 & & \\ c = 0,0730 & C = 0,0584 & & \end{array}$$

Gunzburg	très net	Cube d'albumine: digéré
V. B. net		en grande partie au

Ufelman positif	bout de 2 h. 48.
Biuret peptones et pep-	
toïnes.	

En résumé : peu de fermentations. H en quantité considérable, C très diminué. Pouvoir digestif mauvais. Tuberculose à la 1^{re} période?

Urine.

Quantité 2200	Urée 7 gr. p.l.	Albumine, point.
Densité 1006	Chlorures 8 gr.	Sucre. —
Couleur jaune pâle	Phosphates 1,85.	

20 février. — L'état général s'est aggravé rapidement. La température oscille entre 39,5 et 40,2 le soir. L'anorexie est accrue ; vomissement à chaque ingestion alimentaire, liquide ou solide. La toux a augmenté. Les bacilles sont nombreux dans les crachats qui sont devenues muco-purulents. Les signes de tuberculisation s'accroissent aux sommets.

23 février. — Fièvre intense. Langue blanche ; diarrhée depuis huit jours. Les sueurs profuses. Etat gastrique déplorable. La malade ne peut manger sans vomir. Estomac dilaté.

1^{er} mars. — La fièvre a un peu baissé (antipyrine) et les vomissements sont moins fréquents. Anorexie complète. Dégoût pour la viande surtout. Sueurs très abondantes. Aux sommets, nombreux craquements humides. A gauche, sous la clavicule gargouillement. La partie moyenne du poumon gauche commence à être envahie.

2 mars 1893. — Chimisme stomacal. Le fluide assez abondant mêlé à de nombreux crachats déglutis. Suc mal lié. Viande et pain peu attaqués : 120 grammes.

Gunzburg net	Cube d'albumine : Au bout
V. B. assez net	d'une heure et demie, un
Ufelmam positif	tiers environ est digéré.

Biuret peptones et peptôïnes	Addition de X gouttes d'HCl; une heure et demie après la digestion était presque achevée.
------------------------------	---

Recherche du coefficient α

$$\begin{array}{llll} A = 0,2311 & T = 0,2806 & & \\ a = 0,2806 & F = 0,1342 & \alpha = \frac{0,2311 - 0,0296}{0,1168} = 1,7 & \\ b = 0,2510 & H = 0,0296 & & \\ c = 0,1342 & G = 0,1168 & & \end{array}$$

En somme : fermentations anormales. H en petite quantité ; C est diminué. Pouvoir digestif faible. Période secundo-tertiaire de la tuberculisation. Estomac dilaté.

Urine

Quantité 1850	Chlorures 8,50 p. litre.
Densité 1002	Phosphate 0,97 p. —
Couleur jaune	Albumine, oui
Urée : 11 gr. p. litre	Sucre, non

9 février. — La fièvre a un peu baissé, mais de temps en temps surviennent des poussées fébriles intenses. Toux fréquente. Expectoration purulente. Anorexie absolue. Vomissements bilieux survenant à tout moment. Douleurs gastriques. La malade refuse une nouvelle exploration, les précédentes l'ayant fatiguée. Gargouillement dans les deux fosses sus-épineuses. Cavernules à droite. Affaiblissement considérable.

27 mars. — Tout le pomon gauche est envahi : fièvre vive. Anorexie complète ; diarrhée intense ; maigreur extrême. La malade quitte le service.

OBSERVATION V (personnelle).

Tuberculose pulmonaire

Vach., Adèle, dix-huit ans. Entrée le 6 avril 1893, salle Montazet (service de M. le professeur Teissier).

Sortie le 26 avril.

Antécédents héréditaires nuls.

Antécédents personnels. Pas de maladie grave, mais a toujours été entraîné. S'enrhumait facilement. Pas de scrofule. Souffrances morales.

Malade depuis un an. Au début pas de phénomènes aigus. Elle est allée s'affaiblissant de jour en jour.

Son appétit a diminué constamment et il y a six mois environ, elle a eu de la toux gastrique. Alternatives constantes de diarrhée et de constipation.

Actuellement, pâleur cireuse ; sueurs nocturnes abondantes. Doigts hippocratiques. Toux et dyspnée continues. Expectoration purulente. Pas d'hémoptysie. Bacilles dans les crachats.

A la percussion, bruit de pot fêlé aux deux sommets. Absence d'élasticité. A l'auscultation, râles humides surtout nombreux au sommet, en avant et en arrière ; aux sommets, respiration franchement caverneuse, avec retentissement cavitaire et gargouillement. Le timbre cavitaire se retrouve aussi dans la base gauche.

T. R. de 38,5 à 39 degrés.

Anorexie complète. Vomissements survenant à toute heure du jour, tantôt alimentaires, tantôt bilieux ou muqueux. Diarrhée intense depuis trois jours.

Chimisme stomacal, 15 avril 1893.

Le suc retiré avec beaucoup de peine (dyspnée intense, tendance à la syncope) est divisé en deux parties bien nettes.

L'une, solide, est composée de viande qui a été très peu attaquée, et de pain un peu digéré ; l'autre, demi-liquide, est formée

en grande partie de mucus et de crachats déglutis. La filtration pratiquée sur deux filtres à la fois a duré trois heures dix et n'a donné que 52 centimètres cubes de suc.

Gunzburg : négatif.	Cube d'albumine : prés-
V. B : peu net.	que pas attaqué au
Biuret : propetones.	bout de deux heures ;
Ufelmann : positif.	addition de quelques
	gouttes d'HCl ; deux
	heures après la diges-
	tion n'est qu'ébau-
	chée.

Recherche du coefficient α

$$\begin{array}{llll} A = 0,483 & T = 0,217 & & \\ a = 0,217 & F = 0,115 & & \\ b = 0,217 & H = 0 & \alpha = \frac{0,483-0}{0,102} = 4,73 & \\ c = 0,115 & G = 0,102 & & \end{array}$$

En résumé : fermentations anormales. H fait défaut ; C est diminué. Pepsine insuffisante. Estomac très dilaté. Pouvoir digestif : faible. Tuberculose 3^e période.

Urines :

Quantité 2280	Urée 6 grammes par litre
Densité 1028	Albumine 0,20 par litre.
Couleur jaune-clair.	Sucre point.
Chlorure 9 grammes par litre	Phosphate 0,9 par litre.

20 avril. — L'état de la malade s'est considérablement aggravé. Dyspnée très intense. Alimentation nulle.

26 avril. — Mort.

OBSERVATION VI (personnelle)

Tuberculose pulmonaire.

Oll., Francoise, trente-huit ans, entrée le 3 avril 1893, Troisième-Femmes, lit 32.

Antécédents héréditaires nuls.

Antécédents personnels. Régée à quinze ans, mal réglée d'ordinaire. Deux enfants bien portants, venus après qu'elle eut contracté la syphilis, il y a onze ans. Bonne santé habituelle, jusqu'à il y a quatre ans. A cette époque, pleurésie droite ayant duré trois mois. La malade a repris son service, mais elle toussait continuellement.

L'appétit avait beaucoup diminué et les digestions étaient troublées. Appétence spéciale pour les légumes verts et les condiments. Après le repas un peu de ballonnement. Douleurs assez vives durant trois quarts d'heure à une heure, et soulagées par des cataplasmes chauds. Il y a deux ans, première hémoptysie ; six mois après, deuxième hémoptysie. Son appétit est allé diminuant et les troubles se sont accentués. Soif très vive. En septembre 1892, après refroidissement, toux fréquente et expectoration mucopurulente. La malade commence alors à vomir. Toux gastrique. En novembre, elle entre à Saint-Pothin dans le service de M. Weill, où elle a en janvier 1893 une troisième hémoptysie, et où on la traite pour tuberculose.

Elle en sort en mars, améliorée ; mais la toux et les troubles gastriques s'étant accentués, elle entre aux Troisièmes Femmes.

Etat actuel 13 avril. Grande pâleur ; amaigrissement considérable. Dyspnée légère, augmentant après les repas. Toux fréquente quinteuse ; expectoration abondante, fibrino-purulente et légèrement striée de sang. La nuit sueurs abondantes.

Appareil respiratoire. En avant submatité à droite. Respiration diminuée.

Expiration soufflante et prolongée. Quelques craquements. En arrière, même signe au sommet droit. Recherche des bacilles négative.

Appareil digestif. Anorexie. Soif très vive. Toux gastrique. Pas de renvois. Langue rosée, humide. Dents dans un état pitoyable. L'estomac est un peu dilaté.

La malade urine peu ; urines foncées et chargées, 0,50 d'albumine par litre.

T. R. Normale. — Poids 49 kg. 200.

22 avril. — Les signes pulmonaires n'ont pas changé. Evolution torpide. Troubles gastriques apaisés. Pas de fièvre.

5 mai. — Mêmes signes pulmonaires. La malade s'est mise à expectorer quelques crachats muco-purulents dans lesquels on trouve des bacilles de Koch en abondance. Pas de vomissement. Anorexie absolue. Pesanteur, ballonnement. Langue rosée. Selles normales. Pas de fièvre.

Chimisme stomacal.

Suc difficile à extraire (dyspnée). Peu de liquide (80 grammes). Viande peu attaquée ; plus de pain. Beaucoup de mucus, 3 heures 1/2 de filtration.

Gunzburg : peu net.

Cube d'albumine : digéré à

V. B. assez net.

moitié en 1 heure 45.

Biuret : peptones.

— propeptone.

Uflmann : assez sensible.

Recherche du coefficient α :

A = 0,1834 T = 0,2774

a = 0,2774 C = 0,1022

b = 0,2628 O = 0,1606

c = 0,1606 H = 0,0146

$$\alpha = \frac{0,1834 - 0,0146}{0,1022} = 1,57$$

En résumé : fermentations anormales. H. très diminué,

légère diminution de C. Pouvoir digestif affaibli. Estomac un peu dilaté. Tuberculose 1^{re} période.

Urines.

Quantité. 2000.	Chlorure 8,8 par litre.
Densité 1008.	Phosphate 0,279 par litre.
Couleur jaune pâle,	Albumine point.
Urée : 8,5 par litre.	Sucre —

Toxicité.

Poids de la malade.	50 kg.
Poids du lapin.	1550
Quantité d'urine en vingt-quatre h.	2000
Injectée	175cc

Température du lapin.

Avant.	39,1
50 cc.	Myosis.
100 cc.	38,1 Dyspnée Urin.
150 cc.	37,6 Frissons.
175 cc.	37,4 Conv. exop.
	Dyspnée intense. Mort.

Coefficient urotoxique 355.

25 mai. — L'état de la malade reste stationnaire. On constate de nouveau la présence des bacilles. Dyspnée assez marquée. La malade quitte le service.

OBSERVATION VII (personnelle).

Tuberculose pulmonaire.

M^{lle} X..., dix-neuf ans, modiste. Entrée le 14 mai, salle Montazet, lit 7.

Pas d'antécédents. Elle est souffrante depuis une partie de canotage, où elle fit des imprudences. Depuis, elle a constamment maigri. Elle a perdu l'appétit ; elle a de violentes douleurs après les repas. Pas de vomissements ni diarrhée, ni constipation. Digère bien.

Toux sèche, fréquente la nuit. Pas d'hémoptysie. Examen à son entrée. Voix rauque ; pas de dyspnée. Toux fréquente ; peu d'expectoration. En avant les vibrations sont augmentées à gauche ; la voix est mieux transmise ; et à droite, la respiration est obscure ; l'inspiration brève, l'expiration saccadée et un peu soufflante. Quelques craquements secs survenant après la toux. A droite rien d'anormal. En arrière, tonalité élevée à gauche au sommet. Respiration diminuée dans tout le poumon gauche. Recherche des bacilles : négative.

Appétit, digestion. Langue rose, humide, anorexie, douleurs violentes après les repas, pas de vomissements. Poids 51 kg., 500.

Chimisme pratiqué le 16 mai

Liquide retiré avec facilité. Pas de mucus, pain et viande fortement attaqués, suc bien lié.

Gunzburg.	très net.	Cube d'albumine : digéré
V. B.	net.	totalement en 2 h. 18.
Ufelmann.	positif.	
Biuret.	peptone en abondance.	
—	quelques propeptones.	

Recherche du coefficient α :

$$\begin{array}{llll}
 A = 0,2226 & & & \\
 T = 0,3292 & a = 0,3292 & & \\
 H = 0,0684 & b = 0,2608 & \alpha = \frac{0,226 - 0,0684}{0,1513} = 1 & \\
 V = 0,1095 & c = 0,1095 & & \\
 C = 0,1513 & & &
 \end{array}$$

En résumé : quelques fermentations anormales. H est

augmenté ; C très légèrement diminué. Le pouvoir digestif est encore assez bon. L'estomac est dilaté. Tuberculose au début (?).

Urines

Quantité	1000	Urée	10 gr.	Albumine, point.
Densité	1005	Chlorures	7,3	Sucres —
Couleur	jaune foncé	Phosphates	2,8 p. l.	

22 mai. — Depuis son entrée à l'hôpital, la malade va de plus en plus mal. Anorexie ; toux gastrique. Perte des forces. Poids, 50 kilogrammes. Crises dyspnéiques intenses, toux très fréquente la nuit surtout. Expectoration mucopurulente. Recherche des bacilles : positive. Pas de sueurs nocturnes,

A l'auscultation, on trouve à gauche de nombreux râles humides, et au sommet, quelques gargouillements ; au sommet droit, signes d'induration.

16 mai. — Etat général très mauvais. Le matin, crachats sanglants, vomissements fréquents survenant en dehors de toute alimentation. Ces vomissements sont bilieux et ne soulagent pas la malade. Diarrhée intense. L'estomac est très dilaté depuis quelques jours, fièvre le soir. Diarrhée.

29 mai. — Lésions cavitaires, considérables à gauche, respiration soufflante à droite, râles humides dans tout le poumon droit. 85 respirations par minute, pouls 120. La malade accepte une nouvelle exploration gastrique. Poids net 41 kg., 500.

Chimisme stomacal.

Suc peu abondant 80 grammes retiré avec peine (dyspnée), viande presque intacte, pain assez attaqué, suc mal lié. Nombreux crachats déglutis, mucus abondant.

Gunzburg.	. .	peu net.	Cube d'albumine : au
V. B.	. .	—	bout d'une heure et

Biuret.	peu de peptone.	demie pas d'ac-
Ufelmann.	très sensible.	tion bien sensible ;
		X gouttes d'HCl ;
		2 heures après, la
		digestion n'est pas
		achevée.

$$\begin{array}{ll}
 A = 0,416 & T = 0,221 \\
 a = 0,221 & V = 0,115 \\
 b = 0,207 & H = 0,014 \\
 c = 0,115 & G = 0,092
 \end{array}
 \quad \alpha = \frac{0,416 - 0,114}{0,092} = 4,36$$

En résumé : fermentations anormales en quantité considérable. Grande diminution d'HCl libre et surtout d'HCl combiné. Pouvoir digestif très insuffisant. Estomac dilaté. Pepsine insuffisante. Tuberculose 3^e période.

Urines

Quantité 1800	Urée.	5 gr. par litre	Albumine, point.
Densité 1012	Chlorures 9	— —	Sucre —
Couleur jaune pâle	Phosphates 1,80	— —	

5 juin. — La malade va en s'affaiblissant de plus en plus. Les vomissements qui avaient cédé au passage de la sonde suivi d'un court lavage d'estomac, ont repris et épuisent la malade.

Elle meurt le 9 juin.

OBSERVATION VIII

X.... quarante-huit ans, ménagère, entrée à Montazet, lit 11, le 15 mai, 1893.

A. H. Mère morte de bronchite tuberculeuse.

A. P. Santé fragile, coliques hépatiques à partir de vingt-huit ans

dix enfants dont quatre morts de méningite. L'affection actuelle remonte à six mois. Elle commença à tousser et, il y a cinq mois, elle rejette après sa toux un verre de sang rouge mêlé de mucus. La toux était accompagnée d'une expectoration abondante muqueuse. Depuis, la malade a beaucoup maigri et perdu ses forces. Au moindre effort, palpitation et dyspnée.

Actuellement, la malade se plaint surtout de la toux, fréquente la nuit. Dyspnée augmente; expectoration mucopurulente renfermant des bacilles de Koch. Scloïose à concavité gauche. Sonorité affaiblie au sommet gauche en avant et en arrière. A ce niveau, obscurité respiratoire. Râles humides. Quelques sibilances.

L'anorexie est profonde, toux gastrique, constipation.

26 mai. — Voix enrouée, dyspnée au moindre effort, la toux a un peu diminué, anorexie va en augmentant, les vomissements sont plus rares; ils surviennent après le repas du soir. Les signes de ramollissement se sont accentués au sommet gauche. Signes d'induration au sommet droit. Température, 57,8 le soir.

Chimisme stomacal

26 mai. — Suc peu abondant, retiré difficilement (dyspnée). Mucus assez abondant. Viande et pain sont porphyrisés. Le suc est mal lié.

Gunzburg:	positif	Cube d'albumine:	peu
V. B.	—	attaqué au bout d'une	
Bouret:	peptones	heure et demie. Addi-	
Ufelmann	beaucoup de	tion de X gouttes d'HCl.	
	propeptone	La digestion est achevée	
		une heure et demie	
		après.	

Recherche du coefficient.

A = 0,192	T = 0,269	
a = 0,269	O = 0,112	
b = 0,243	A = 0,026	$\alpha = \frac{0,192 - 0,026}{0,131} = 1,26$
c = 0,112	C = 0,131	

En résumé : fermentations anormales. Diminution de H et surtout de C. L'estomac est dilaté. Pouvoir digestif affaibli. Tuberculose 2^e période.

Quantité 2200	Urée	9 gr. par litre	albumine, point.
Densité 1006	Chlorures	8,7 —	sucres —
Couleur jaune pâle	Phosphates	0,96	

OBSERVATION IX (personnelle.)

Tuberculose pulmonaire.

Marie M..., trente-six ans ; plieuse de tulle. Entrée aux Troisièmes Femmes le 15 mai 1893, lit 36.

A. H. Mère morte à vingt-quatre ans de phtisie galopante.

A. P. Scarlatine, rougeole et croup. Depuis l'âge de quinze ans, elle est faible, mais ne toussait jamais. A seize ans, hémoptysie.

Il y a trois mois, refroidissement ; point de côté sous la clavicule gauche avec propagation à l'épaule gauche. Toux, perte d'appétit, insomnie, sueurs nocturnes, amaigrissement.

Actuellement, dyspnée, toux fréquente, expectoration abondante, mucopurulente, renfermant des bacilles de Koch. Plus de points de côté. Les nuits sont meilleures. Anorexie, diarrhée, pas de vomissements.

Auscultation : à gauche, inspiration rude ; expiration soufflante ; quelques râles secs. A droite, sous la clavicule, bruit de pot fêlé à la percussion ; gargouillements dans la même région ; râles humides à l'inspiration. Expiration prolongée et soufflante. En arrière, submatité au sommet droit. Râles. Souffle expiratoire au niveau de la partie inférieure de l'omoplate.

Rien au cœur.

Pas d'albumine. Poids 47 kilogrammes. Température peu élevée.

29 mai. — État général plus mauvais. Grande faiblesse. Expec-

toration abondante. Mêmes signes à gauche. A droite, respiration soufflante dans tout le poumon. En avant, à gauche, on n'entend que des gargouillements. T. R. 38,5 à 39 le soir.

Anorexie absolue ; douleurs stomacales vives ; pas de vomissements ; diarrhée intense.

Chimisme stomacal 29 mai

Suc peu abondant, 90 grammes environ ; mal lié ; la viande et le pain sont très peu attaqués. Beaucoup de crachats déglutis et de mucus.

Gunzburg : peu net.	Cube d'albumine : au bout
V. B. : positif.	d'une heure et demie,
Biuret : beaucoup de propeptone.	presque intact. Addi-
— très peu de peptone.	tion de X gouttes d'HCl :
Ufelmann : très positif.	deux heures après, la
	digestion n'était faite
	qu'à moitié.

Recherche du coefficient α :

A = 0,376	T = 0,240	
a = 0,240	O = 0,112	$\alpha = \frac{0,376 - 0,004}{0,124} = 3$
b = 0,236	H = 0,004	
c = 0,112	C = 0,124	

En résumé : fermentations anormales considérables. Diminution de H et de C. Pepsine insuffisante. Estomac très dilaté. Pouvoir digestif très faible. Tuberculose, période secundo-tertiaire.

Urine

Quantité 900 gr.	Urée 18 gr. p. l.	Albumine, point.
Densité 1018	Chlorure 9 gr. p. l.	Sucre, —
Couleur jaune foncé	Phosphate 1,35 p. l.	

OBSERVATION X

Tuberculose pulmonaire

Li.-Lesc., Marie, trente-neuf ans. Entrée aux Troisièmes-Femmes, n° 29, le 14 septembre 1893.

Antécédents héréditaires : Père mort de pleurésie. Antécédents personnels : Pas de maladie antérieure, sauf bronchite il y a 5 ans. L'affection qui l'amène à l'hôpital aurait débuté fin janvier 1893 par des frissons, céphalée, vomissements, toux. La malade reprend son travail en février, mais s'alite de nouveau en mars. Toux. Vomissements fréquents ; perte des forces. Lassitude. Sueurs nocturnes très abondantes. Brûlure au creux épigastrique.

État actuel, 20 octobre 1893. État général faible ; pas d'insomnie. Pâleur cireuse. Amaigrissement prononcé. Tube digestif : dès le début de l'affection, diminution et inégalité de l'appétit ; toux gastrique ; actuellement dégoût pour la viande. Vomissements fréquents survenant quelquefois en dehors de l'alimentation et à la suite de quintes de toux ; les vomissements coqueluchoïdes brûlent l'œsophage de la malade. Renvois fréquents très aigres. Ballonnement du ventre après les repas. Pesanteur ; constipation. Elle a été traitée par l'HCl à petites doses, mais n'a obtenu que de l'exagération de ses douleurs.

Elle souffre sur le trajet du pneumogastrique et ses douleurs cèdent à l'application de vésicatoires et à l'absorption de poudres calmantes.

L'estomac est dilaté. La langue est bonne.

App. pulm. Dyspnée assez prononcée. En arrière, submatité à gauche dans la fosse sus-épineuse. Sonorité normale à droite et à la base gauche.

Respiration normale dans le poumon droit. Au sommet gauche, diminution du murmure vésiculaire, râles humides nombreux. A l'inspiration et à l'expiration, on entend un bruit de tintement à

timbre métallique. En avant, à gauche, nombreux râles humides.
Recherche des bacilles : positive.

Chimisme stomacal, 23 octobre 1893

Suc facile à pomper 100 grammes. Repas mal digéré. Peu de mucus.

Gunzburg : peu net.	Cube d'albumine : attaqué
V. B. : peu net.	en partie au bout de
Biuret : peu de peptone.	deux heures; après addition
Ufelmann : très net.	d'HCl, la digestion
	est presque complète au
	bout de trois heures, en
	tout.

Recherche du coefficient α

A = 0,196	a = 0,256	
T = 0,256	b = 0,234	
P = 0,106	c = 0,106	$\alpha = \frac{0,196 - 0,022}{0,128} = 1,35$
H = 0,022		
C = 0,128		

En résumé : fermentations anormales. H et C sont diminués. La pepsine est en quantité faible. L'estomac est dilaté. Pouvoir digestif diminué. Symptômes d'irritations du pneumogastrique. Tuberculose 2^e période.

Urine

Quantité 800 gr.	Urée 13 gr.	Albumine, point.
Densité 1012	Chlorure 7,12	Sucre, —
Couleur jaune foncé	Phosphates 0,98	

OBSERVATION XI (inédite).

X..., trente-deux ans. Frère mort de bronchopneumonie tuberculeuse.

Antécédents personnels : Pas d'affection jusqu'à vingt-deux ans. A cette époque, l'entourage remarqua qu'il supportait mal les fatigues d'une vie un peu dérégulée. A vingt-six ans, la maladie se déclara nettement sous forme d'une bronchopneumonie chronique. A l'époque où nous voyons le malade, il a trente ans.

On constate, dans le lobe supérieur gauche, de nombreuses cavernes et des signes de bronchite chronique. Dans le lobe inférieur gauche, mêmes signes de bronchite. Dans le lobe supérieur droit, signes d'induration assez avancée. Lobe droit moyen et inférieur indemnes.

L'appareil digestif est excellent. Les urines contiennent 0,50 d'albumine. État général assez bon. Température 38; 38,5 le soir.

Le malade s'inquiète surtout d'hémoptysies, qui sont de nature purement congestive, et reviennent tous les deux mois, durant tantôt 1 à 2 jours, tantôt quelques semaines. Ce sont ces hémoptysies qui l'obligent à garder le lit.

L'évolution de la maladie a été essentiellement lente. Les poussées aiguës, survenant aux époques des changements météorologiques, sont la seule cause de l'extension du mal. Les poussées aiguës se manifestent par une température de 39,5-40,5 et par l'aggravation des signes locaux; enfin par une dyspnée intense.

Chose remarquable, même pendant le plus fort de la fièvre, le malade conserve un appétit excellent et digère sans aucune difficulté beefsteacks et pâtés de foie gras.

Les poussées aiguës n'ont d'ailleurs pas de tendance à s'éterniser, et, au bout de 4 à 6 semaines, le malade rentre dans son état chronique habituel. Enfin, si l'intervalle entre deux poussées aiguës est long, on remarque très manifestement une tendance à la

transformation fibreuse des parties indurées ou même des petites cavernules. Ce fait a été observé par M. le professeur Teissier et par plusieurs de ses collègues.

A mesure que les lésions locales se sont étendues, la dyspnée, d'abord limitée aux époques des poussées, apparaît en dehors d'elles. Elle ne cède ni à l'oxygène ni aux préparations éthérées, ni à la révulsion locale. Les opiacés seuls sont efficaces. En même temps que la dyspnée augmente, les forces déclinent, l'alitement est continu. L'amaigrissement devient extrême. Après six ans de maladie, la majeure partie des deux poumons étant détruite, le malade expire dans une crise de suffocation. Le jour de sa mort, le malade a fait son repas avec appétit comme d'habitude.

Le malade ne s'est pas prêté à une exploration gastrique. Mais jamais, à aucun moment, il n'a présenté de symptôme pathologique du côté des voies digestives, et l'on peut en affirmer l'intégrité.

En résumé : tuberculose avec accès fébriles sans aucun trouble digestif. Evolution remarquablement lente.

Urines

Quantité, 750 gr.	Urée, 12 gr. par litre.	Albumine, point.
Couleur jaune foncé.	Chlorures, 6,96 —	Sucres —
Densité, 1015	Phosphates, 0,75 —	

Toxicité des urines.

Qu'en vingt-quatre-heures	770cc	Poids du malade	48 kil.
Qu'injectée	15cc —	du lapin	1,800
Coefficient urotoxique = 1,875.			

OBSERVATION XII (personnelle).

Tuberculose pulmonaire.

Del... (Marie), vingt-six ans. Entrée aux Troisièmes Femmes, lit 13, le 8 novembre 1893.

Pas de tuberculeux dans la famille. Bonne santé jusqu'à vingt ans, âge auquel elle fut mariée. Elle a été affaiblie par quatre couches successives. Elle a commencé à tousser lors de sa dernière couche, en octobre 1892. Elle a eu quelques hémoptysies, des points de côté et des sueurs nocturnes. Elle a beaucoup maigri.

Actuellement, grand affaiblissement, anémie profonde ; anorexie absolue. Digestions difficiles, pesanteur ; renvois aigres. Toux gastrique. Quelques vomissements en dehors de l'alimentation. L'estomac est dilaté, la soif ardente. Température rectale, 38°,7 le soir. Toux fréquente ; expectoration muqueuse. Submatité au sommet gauche où on trouve de la respiration rude, des craquements secs à la fin de l'inspiration. Rate un peu grosse. Estomac dilaté.

Chimisme stomacal pratiqué le 28 novembre 1893. Suc retiré facilement. Pas de mucus. Digestion imparfaite de la viande et du pain. Quantité : 100 grammes.

Gunzburg : net.	Cube d'albumine : au bout
V. B. assez net.	de deux heures peu atta-
Biuret : peu de peptones	qué ; addition de X gout-
— propeptones.	tes d'HCl ; une heure
Ufelmann . très sensible.	après le cube est digéré.

$$A = 0,149 \quad T = 0,262$$

$$a = 0,262 \quad H = 0,039$$

$$b = 0,223 \quad F = 0,118$$

$$c = 0,148 \quad C = 0,105$$

$$\alpha = \frac{0,149 - 0,039}{0,105} = 1,04$$

En résumé : fermentations anormales. H normal; C très diminué. Pepsine un peu insuffisante. Pouvoir digestif affaibli. Estomac dilaté. Tuberculose 1^{re} période.

Urines.

Quantité	1600cc	Urée	8 gr. par litre	Albumine	point
Densité	1026	Chlorures	9,5	Sucre	—
Couleur jaune foncé. Phosphate 0,98.					

2 décembre. — Les vomissements ont cessé depuis le passage du tube, mais l'état pulmonaire s'est aggravé subitement. La malade a des sueurs nocturnes très abondantes. Elle tousse beaucoup, expectore des crachats muco-purulents. Température élevée le soir. Anorexie absolue.

A l'auscultation, on trouve des signes de ramollissement dans le sommet gauche. Au sommet droit, on entend quelques craquements secs. La recherche des bacilles est positive.

La malade ne se prête pas à une nouvelle exploration.

OBSERVATION XIII (personnelle).

Neurasthénie symptomatique probablement d'une tuberculose latente.

Pan, Joséphine, trente-quatre ans. Entrée le 13 novembre 1893. Troisièmes Femmes. Lit n° 32.

Antécédents héréditaires : Mère morte tuberculeuse à cinquante-cinq ans. Père inconnu.

Antécédents personnels : Pas d'antécédents pathologiques. Urinait cependant au lit jusqu'à l'âge vingt-cinq ans. Elle a toujours beaucoup travaillé et dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Souffrances morales. L'an dernier, elle a soigné un tuberculeux pendant huit mois.

L'affection actuelle date de quatre ans. A la suite de l'influenza, elle a eu des troubles digestifs accompagnés de symptômes névropathiques qui ont toujours persisté.

Il y a deux ans, diarrhée pendant plusieurs mois. Depuis six mois sont survenus des vomissements fréquents et la malade s'est considérablement affaiblie. Actuellement elle est amaigrie, très faible.

Céphalée frontale et douleurs lombaires. Insomnie habituelle. Troubles digestifs très accentués. Pas d'appétit; digestions très pénibles. Constipation, eructations acides et fétides. Douleurs épigastriques survenant dans l'intervalle des repas. Elles se propagent dans le dos et sont calmées par les vomissements. Jamais d'hématémèse. L'estomac est très dilaté. Le côlon est également dilaté.

Poumon : sommet droit, douteux. Sueurs nocturnes depuis une quinzaine de jours.

29 novembre. Au sommet droit tonalité exagérée; vibrations augmentées; respiration granuleuse; expiration prolongée. Obscurité du murmure vésiculaire dans le sommet gauche. Rate normale. Pas de fièvre.

Chimisme stomacal, 29 novembre 1893.

Liquide abondant retiré facilement. Digestion achevée. Viande et pain porphyrisés. 120 grammes de suc bien lié.

Gunzburg : très net.

Cube d'albumine : digéré

V. B. : —

totalemt en 1 h., 48.

Biuret : beaucoup de peptones.

— quelques propeptones.

Ufelmann : net.

T = 0,486 A = 0,358

F = 0,123 a = 0,486

H = 0 102 b = 0,384

C = 0,261 c = 0,123

$$\alpha = \frac{0,358 - 0,102}{0,261} = 0,98$$

En résumé : fermentations anormales. Augmentation

considérable d'H et de C. Peptones en abondance. Estomac très dilaté. Tuberculose 1^{re} période.

Urines.

Quantité, 1800 c.c.	Urée, 16 gr. par litre.	Albumine, point.
Densité, 1022	Chlorure, 8 gr. —	Sucre, —
Couleur jaune clair.	Phosphates, 0,95 —	

5 décembre. La malade est très soulagée par l'administration des alcalins et les lavages d'estomac qu'elle réclame instamment.

9 décembre. Les signes s'accroissent au sommet droit.

Quelques crachats purulents ; l'analyse bactériologique est incertaine.

OBSERVATION XIV

Tuberculose pulmonaire.

Ben..., Joseph, 8^e régiment de chasseurs. Entré le 29 novembre 1893, salle 18, lit 15, hôpital Desgenettes, service de M. le médecin-major de 2^e classe Berthier.

Antécédents héréditaires . Père mort probablement de tuberculose intestinale.

Antécédents personnels : Scrofule dans l'enfance. Le malade s'enrhumait facilement et toussait tous les hivers. En janvier 1893, bronchite avec sueurs abondantes traitée par la créosote. Fait deux séjours à l'hôpital Desgenettes où il est traité pour tuberculose. Il aurait eu, au mois de mai, quelques troubles dyspeptiques de peu de durée : digestion pénible ; quelques douleurs ; toux gastrique ; constipation.

Actuellement : Dyspnée légère ; vingt-cinq soulèvements thoraciques par minute. Toux quinteuse, pénible, sans expectoration. Périmètre thoracique 87 centimètres. Le malade est bien musclé.

Les vibrations sont normales en arrière, mais la tonalité est notablement plus élevée à droite qu'à gauche. La respiration est affaiblie dans toute la hauteur du poumon droit. La respiration est rude, courte dans les fosses sus et sous-épineuses : la voix transmise s'entend mieux à droite qu'à gauche. En avant, sous la clavicule droite, moins de sonorité qu'à gauche. L'inspiration est rude et saccadée à droite : l'expiration prolongée et soufflante.

Appareils digestifs : Langue normale. Légère diminution de l'appétit : aucun trouble gastrique.

Pas de fièvre.

Chimisme stomacal, 7 décembre 1893.

Liquide abondant retiré avec facilité.

Pas de mucus. Viande et pain porphyrisés. 150 grammes de suc bien lié.

Gunz. : très net.

Cube d'albumine digéré

V. B. : —

complètement en 1 h., 50.

Biuret : peptones.

— quelques propeptones.

Ufelmann : positif.

Recherche du coefficient α .

A = 0,2920 T = 0,328

a = 0,328 H = 0,048

b = 0,280 C = 0,167

c = 0,113 F = 0,113

$$\alpha = \frac{0,2920 - 0,048}{0,167} = 1,4$$

En résumé : quelques fermentations anormales. H et C, normaux. Pouvoir digestif bon. L'estomac n'est pas dilaté. Tuberculose 1^{re} période.

Urines

Quantité, 2200

Urée, 16 gr. par litre.

Albumine, poin.

Densité, 1016

Chlorures, 7,3 —

Sucre —

Couleur jaune foncé.

Phosphates, 1,9 —

OBSERVATION XV (personnelle).

Typho-bacillose. Tuberculose pulmonaire.

Boul..., Françoise, vingt-huit ans, entrée le 6 novembre, Troisièmes-Femmes, lit 23.

A. H. Père mort à soixante-sept ans. Tuberculeux. Un frère mort à seize ans, tuberculeux. Un autre frère mort d'une hémoptysie à la suite d'une partie de chasse.

A. P. Fluxion de poitrine à dix-sept ans. Depuis, rhumes fréquents et prolongés. Il y a deux mois, fièvre typhoïde traitée par les bains froids et accompagnée de manifestations pulmonaires intenses. La malade a quitté le lit il y a trois semaines. Depuis, elle n'a cessé de tousser.

Actuellement, état général bon. Appétit excellent; digestion parfaite. Pas d'hémoptysie, pas de sueurs nocturnes. Toux fréquente. Expectoration rare, surtout muqueuse. Pas de fièvre.

En avant : respiration rude et soufflante, aux deux temps et des deux côtés.

En arrière : submatité aux deux bases, surtout à gauche. Dans toute la hauteur des deux poumons la respiration est soufflante. A la base gauche, nombreux râles humides. Quelques râles à la base droite.

Recherche des bacilles positive. Rate volumineuse.

Chimisme stomacal, 28 novembre 1893. Suc abondant; 150 grammes de suc bien lié. Pas de mucus. Quelques crachats déglutis.

Gunzburg net

V. B. net

Biuret : peptones

— très peu de propeptones

Uffelmann : négatif.

Cube d'albumine digéré

totalelement au bout de

deux heures.

Recherche du coefficient α

$$\begin{array}{llll} A = 0,182 & T = 0,320 \\ a = 0,320 & H = 0,036 \\ b = 0,284 & C = 0,172 \\ c = 0,112 & F = 0,112 \end{array} \quad \alpha = \frac{0,182 - 0,036}{0,172} 0,84$$

En résumé : pas de fermentations anormales. A et C normaux. Pas de dilatation d'estomac. Pouvoir digestif parfait. Tuberculose primo-secondaire.

Urines

Quantité 2000	Urée	15 grammes par litre	Albumine à point
Densité 1016	Chlorure	7,5 —	Sucre —
Couleur jaune p.	Phosphate	1,93 —	

OBSERVATION XVI (personnelle).

Péritonite tuberculeuse. Infiltration pulmonaire secondaire.

Hiv..., Toussaint, âgé de dix-huit ans. Entré le 1^{er} décembre 1893, salle Saint-Jean (service de M. le professeur Mollière), lit 14.

Antécédents héréditaires. Mère a eu une pleurésie.

Antécédents personnels. Pas de scrofule dans l'enfance. En 1890, pleurésie gauche ayant duré trois mois; quelques jours après sa guérison, péritonite tuberculeuse. Il est laparatomisé par M. Pollosson. Quelques jours après l'épanchement reparait et on pratiquait trois ponctions successives.

En 1893, au mois de mars, nouvelle laparotomie. En mai, il est saisi par un coup de froid et se met à tousser. Pas d'expectoration. Appétit excellent. Il entre à Saint-Jean le 1^{er} décembre.

Actuellement, 7 décembre, le malade est pâle, très affaibli; grande maigreur. Il se plaint de douleurs abdominales vagues; mais surtout de points douloureux dans le côté gauche. Toux peu fréquente. Expectoration peu abondante, muco-purulente, renfermant des bacilles.

En avant, les vibrations sont augmentées des deux côtés; on entend de nombreux râles humides sous les clavicules. En arrière, respiration soufflante aux deux sommets. Aux deux bases mais surtout à gauche, signes d'un léger épanchement.

Rien au cœur. Pas de fièvre.

Appareil digestif. Un peu d'anorexie. Jamais de vomissements. Selles normales. Appétence pour la viande. Digestion facile. Quelques renvois un peu aigres.

Abdomen volumineux, sensation de flot très nette. Le liquide est abondant. Il n'y a pas de tympanisme. Empâtement de la région sous-ombilicale surtout.

Exploration gastrique. 7 décembre 1893.

Suc bien lié, retiré avec facilité. 120 grammes environ viande et pain porphyrisés. Pas de mucus.

Gunzburg : net.

Cube d'albumine digéré
en 2 heures 10.

V. B. : net.

Biuret : peptones en abondance.

— peu de propeptones.

Ufelmann : peu sensible.

Recherche du coefficient α :

A = 0,216 T = 0,312

a = 0,312 F = 0,109

b = 0,277 H = 0,035

c = 0,109 C = 0,168

$$\alpha = \frac{0,216 - 0,035}{0,168} = 1,06$$

En résumé : quelques fermentations anormales. H et C normaux. Pouvoir digestif bon. L'estomac n'est pas dilaté. Tuberculose 2^e période.

Urines

Quantité, 2 litres	Chlorure, 8 gr.,6 par litre
Densité, 1012.	Phosphates, 0 g.,93 —
Couleur jaune pâle	Albumine, point.
Urée, 12 gr. par litre.	Sucre, —

OBSERVATION XVII

Rasp... Françoise, vingt et un ans. Troisième Femmes. Lit n°30. L'observation de notre malade s'est égarée; et je ne puis que donner l'état de ses fonctions gastriques. La malade digère bien; jamais de vomissements. Un peu d'anorexie. Les signes pulmonaires étaient peu accusés, et M. le professeur Tessier avait porté le diagnostic de tuberculose à la première période.

Le chimisme stomacal a été pratiqué le 6 mai 1893.

Gunzburg, net.	Cube d'albumine digéré
V. B., net.	en 2 heures.
Biuret. peptones en abondance.	
— quelques propeptones.	
Ufelmann, positif.	
Suc abondant 120 grammes bien lié. Viande et pain porphyrisés	
Pas de mucus.	

$$\begin{array}{ll} A = 0,192 & T = 0,312 \\ a = 0,312 & F = 0,112 \\ b = 0,274 & H = 0,038 \\ c = 0,112 & C = 0,162 \end{array} \quad \alpha = \frac{0,192 - 0,038}{0,162} = 0,95$$

En résumé : fermentations anormales en petite quantité. H et C normaux. Pas de dilatation d'estomac. Pouvoir digestif normal. Tuberculose 1^{re} période.

Urines

Quantité, 1000.	Chlorures, 9,28
Densité, 1012.	Phosphates, 1,86
Couleur jaune pâle.	Albumine, point.
Urée 12 grammes	Sucre, —

Recherche de la toxicité

Poids de la malade	46 kg.
Poids du lapin	1,700
Quantité en 24 heures	1000.
Quantité injectée.	165 cc.

Température du lapin.

Avant	39,1
40 cc.	myosis.
80 cc.	dyspnée.
100 cc.	36,3 frissons
140.	convulsions
150.	36,2.
165.	39, mort.

Pas d'urine.

Coefficient urotaxique 224

OBSERVATION XVIII

Tuberculose pulmonaire

Couy. Gabriel, dix-sept ans, entré le 29 novembre à Saint-Just, Service de M. le professeur Lannois.

Ce malade a déjà fait un séjour à l'hôpital (salle Saint-Jean, lit n° 15) en août 1893, pour bronchite. L'observation prise à ce

moment a été perdue, et il est difficile d'avoir de bons renseignements. Le malade dit être resté à l'hôpital un mois et demi. Son affection aurait éclaté assez brusquement puisque le début de son mal daterait de deux mois avant cette première entrée. Le malade n'accuse aucun antécédent héréditaire. Seul un de ses frères a eu des bronchites successives, et est actuellement bien malade. Personnellement le malade n'a fait aucune maladie.

Actuellement : Sueurs nocturnes abondantes, il ne crache, ni ne tousse beaucoup. N'a pas beaucoup maigri. La température est de 38 degrés. Il a des signes d'une tuberculose à la première période.

Il n'a jamais vomi. L'appétit est conservé. Un peu de dégoût pour la viande. Selles normales.

Chimisme stomacal 11 décembre 1893.

Liquide assez abondant 100 grammes, bien lié. Viande et pain porphyrisés. Pas de mucus.

Réactions colorantes

Gunzburg, positif.

V. B., très net.

Biuret, peptomes en abondance.

— quelques propeptomes.

Ufelmann, à peine sensible.

Le temps m'a manqué pour faire la recherche du coefficient α . Mais les réactions colorantes font supposer, unies aux symptômes que présente le malade, qu'il a un fonctionnement normal des voies digestives. L'estomac n'est pas dilaté. Tuberculose 1^{re} période.

Urines

Quantité, 2 ^l ,200	Chlorures, 8 gr. par litre
Densité, 1012	Phosphates, 1.36 —
Couleur jaune pâle	Albumine, point.
Urée, 14 gr. par litre	Sucre, —

OBSERVATION XIX

Tuberculose pulmonaire

Duth... Antonin, trente-trois ans, entré le 26 octobre 1893, à Saint-Just, lit n° 24.

Pas d'antécédents héréditaires. Bonne santé antérieurement. Il y a trois ans, s'établit petit à petit une toux sèche d'abord puis avec expectoration. Le malade se négligea. En même temps, amaigrissement, perte de l'appétit et des forces. Après une amélioration passagère, nouveaux progrès de la maladie depuis un an.

Quelques hémoptysies peu abondantes. Actuellement : diminution de la sonorité au sommet droit, plus marquée en avant. A la base droite, la sonorité est un peu diminuée. Respiration rude dans les deux poumons. Au niveau de l'épine de l'omoplate droite, on entend une respiration très soufflante avec ralentissement caverneux de la toux et de la voix. Râles humides nombreux. Dans la fosse sous-claviculaire droite, respiration rude, avec nombreux râles sous-crépitanants cavernulaires.

Dans la fosse sous-claviculaire gauche, râles sous-crépitanants plus fins et moins nombreux.

L'appétit s'est perdu peu à peu depuis un an. Il y a six mois, toux gastrique. Actuellement, selles normales; anorexie, digestion pénible, surtout le soir. Dégoût pour la viande. Pas de vomissements. Depuis deux jours, diarrhée intense. L'estomac est dilaté.

Chimisme stomacal, 11 décembre 1893.

Suc très peu abondant, 25 grammes retiré avec difficulté (dyspnée); mal lié. Les aliments sont très peu attaqués.

Réactions colorantes

Gunzburg : peu net.

V. B., peu net.

Biuret, quelques peptones.

— propeptones en abondance.

Ufelmann, très sensible.

Quantité de suc insuffisante pour la recherche du coefficient α et pour une digestion artificielle.

Les réactions colorantes et les symptômes permettent d'affirmer la présence de fermentations anormales, et une insuffisance sécrétoire. L'estomac est dilaté. Tuberculose 3^e période.

Urines.

Quantité, 1000 cc.	Chlorures, 9 gr., 9 par litre.
Densité, 1018.	Phosphates, 0,72 —
Couleur, jaune foncé.	Albumine, point.
Urée, 11 gr. par litre.	Sucre, —

**Tableau résumant les troubles observés suivant les périodes
de la Tuberculose**

Première Période

OBS.	ESTOMAC	Ferment. anorm.	H.	C.	P. D.
I	pas dilaté	peu abondantes	normal	normal	normal
IV	dilaté	peu abondantes	+	—	mauvais
VI	dilaté	abondantes	—	—	mauvais
VII	dilaté	peu abondantes	+	—	assez bon
XI	pas dilaté	inconnues	inc.	inc.	parfait
XII	dilaté	abondantes	normal	—	mauvais
XIII	très dilaté	abondantes	+	+	bon
XIV	pas dilaté	peu abondantes	normal	normal	bon
XVII	pas dilaté	très peu abondantes	normal	normal	bon
XVIII	pas dilaté	pas de fermentation	inc.	inc.	bon

Deuxième Période

OBS.	ESTOMAC	Ferment. anorm.	H.	C.	P. D.
II	dilaté	abondantes	—	—	mauvais
IV	dilaté	abondantes	—	—	mauvais
VIII	dilaté	abondantes	—	—	mauvais
IX	dilaté	abondantes	—	—	très mauvais
X	dilaté	abondantes	—	—	mauvais
XI	pas dilaté	nulles	inc.	inc.	parfait
XV	pas dilaté	peu abondantes	normal	normal	bon
XVI	pas dilaté	peu abondantes	normal	norml	bon

Troisième Période

OBS.	ESTOMAC	Ferment. anorm.	H.	C.	P. D.
III	dilaté	abondantes	O	—	très mauvais
IV	dilaté	abondantes	—	—	mauvais
V	dilaté	abondantes	O	—	très mauvais
VII	très dilaté	très abondantes	—	—	très mauvais
IX	dilaté	abondantes	—	—	mauvais
XI	pas dilaté	nulles	inc.	iuc.	parfait
XIX	dilaté	abondantes	— ?	— ?	mauvais

CHAPITRE VI

Conclusions.

I. Les troubles dyspeptiques sont très fréquents chez les tuberculeux. Nous les avons rencontrés chez 13 sujets sur 19 que nous avons examinés. Ils étaient tous pris au hasard.

II. Ces phénomènes pathologiques sont absolument indépendants de la fièvre.

III. S'ils font défaut, la phtisie semble avoir une marche moins rapide.

IV. Quand ils existent, ils accélèrent incontestablement l'évolution du processus tuberculeux par leur retentissement sur l'état général du sujet.

V. Quelle est la nature des phénomènes dyspeptiques observés :

1° A la première, à la deuxième, à la troisième période, un tuberculeux peut garder un fonctionnement normal de ses voies digestives. Mais c'est très rare.

2° Les phénomènes le plus souvent observés à la première période peuvent être rapportés, soit à la dyspepsie commune (fermentations; dilatations, insuffisance chlorhydro-peptique); soit au syndrome gastrique de Marfan (fermentation, dilatation hyperchlorhydrie).

3° A la deuxième période c'est l'insuffisance chlorhydro-peptique accompagnée de fermentations anormales et de dilatation qu'on rencontre d'ordinaire.

4° A la troisième période, l'insuffisance chlorhydro-peptique est plus prononcée et peut aller jusqu'à l'apepsie. Les fermentations sont très abondantes.

En résumé, ce qui nous paraît dominer dans l'histoire du retentissement de la phtisie sur les fonctions gastriques de l'art, c'est :

1° La dilatation de l'estomac ;

2° L'insuffisance chlorhydro-peptique.

Les phénomènes hyperchlorhydriques, en effet, sont presque exclusivement observés à la première période, et ne tardent pas à disparaître pour faire place à l'insuffisance sécrétoire et motrice qui sont la caractéristique de l'estomac pathologique des tuberculeux.

CHAPITRE VII

Déductions thérapeutiques.

Nous n'avons pas l'intention de traiter ici de la thérapeutique de la tuberculose en général. Notre but est d'indiquer seulement, en nous basant sur nos recherches, le traitement alimentaire qu'on peut instituer chez les phtisiques et les médicaments qui nous paraissent utilisables contre les troubles gastriques de ces maladies.

Les deux remèdes les plus efficaces de la phtisie au début, dit Sydenham, sont l'exercice à cheval et le beakfast. Le mot est joli, mais la question nous a paru plus complexe.

Et d'abord, réagir contre l'abus des médicaments irritants. « Une gastropathie banale, nous dit Hayem¹, débute dans l'enfance ou dans l'adolescence ; elle entretient un état de débilité générale jusqu'à ce que, à un moment

¹ *Sem. méd.*, 2 août 1893.

donné, une menace de tuberculose se produise. Dès qu'on soupçonne la tuberculose, on institue alors une médication active; on prescrit une alimentation abondante, et sous l'influence de ce régime, on voit apparaître les phénomènes du syndrome gastrique de Marfan. Dès qu'on supprime les médicaments irritants et qu'on établit un régime approprié, on voit d'ailleurs les phénomènes gastriques s'amender. »

Ceci dit, quel doit être le traitement de la dyspepsie des phtisiques ? Il est excessivement variable. Il doit être en rapport avec les indications que donne l'analyse du suc gastrique, et doit être modifié suivant que la tuberculose est fébrile, qu'il y a des troubles intestinaux, etc.

M. Lyon ¹ s'est occupé particulièrement de cette question et nous lui ferons de nombreux emprunts.

Si le tube digestif est bon, nous dit-il, *régler l'alimentation* avec soin. Donner un régime substantiel. Ne pas exclure les stimulants. Comme boisson, la bière, le vin, mais surtout le lait à doses fractionnées. Proscrire les vins dits « fortifiants ».

I. *Traitement de la dyspepsie pré-tuberculeuse.* — Les malades se plaignent d'anorexie, de flatulence, de régurgitations et de douleurs gastralgiques. Ils ont l'estomac dilaté.

1° *Anorexie.* — La combattre par les amers. Potain ² recommande la formule suivante :

¹ *Gazette des Hôpitaux*, 3 septembre 1892.

² *Sem. méd.*, loc. cit.

Teinture de Colombo et gentiane . . aa 4 grammes
— de noix vomique. . . . 1 gramme

A prendre V-XX gouttes avant chaque repas.

« La teinture de noix vomique est la préparation la plus efficace pour lutter contre l'atonie gastrique. La prescrire dans une petite quantité de liquide et l'estomac étant vide. » Lyon nous donne plusieurs formules également très bonnes, dont la plus simple est la suivante : macération de quinquina calisaya (8-10 grammes pour un litre d'eau), dont on fait prendre deux tasses par jour, une avant chaque repas.

Lyon recommande particulièrement le képhyr dans les cas d'anorexie absolue (2, 3 bouteilles de képhyr pendant quelques jours). Il stimule l'appétit et maintient les forces. Hayem le recommande surtout chez les hypopeptiques, Il contient 0,50 pour 100 d'acide lactique, de l'alcool, des matières albuminoïdes qui entrent en combinaison avec l'acide lactique et forment des composés très analogues aux chlorhydrates albuminoïdes du suc gastrique en digestion. L'action du képhyr paraît due à ce qu'il représente du lait en voie de fermentation, de transformation digestive analogue à celle qui se produit dans l'estomac. Chimiquement, il détermine une excitation générale de la chlorurie, une production plus normale des composés chloro-organiques, l'augmentation ou l'apparition de H. C'est donc bien *le remède des états hypopeptiques*.

Si la viande rôtie ou bouillie ne peut être ingérée, la viande crue est parfois bien tolérée. Préparer la viande de la façon suivante (Lyon) : débarrasser des nerfs, vaisseaux et aponévroses, la gratter avec un couteau peu

tranchant ou la râper; la passer sur un tamis. On obtient une véritable purée de viande qu'on prescrit dans du bouillon tiède ou dans du bouillon avec un peu de purée de lentilles.

2° *Flatulences*. — Potain recommande le charbon à *petites doses*, car, pour lui, le charbon agit non comme absorbant, mais par une simple action de contact sur la muqueuse gastrique. Il le prescrit *dans l'intervalle des repas*.

Contre les flatulences qui accompagnaient la dilatation stomacale, et coïncident avec des fermentations internes et une haleine fétide, on peut aussi faire de lavage de l'estomac.

Lyon recommande le lavage à l'eau bouillie additionnée d'acide salicylique (2 grammes par litre). On fera suivre le lavage avec l'eau salicylée d'un lavage à l'eau pure.

3° *Douleurs gastriques*. — Elles coïncident, nous l'avons vu, avec un état hyperchlorhydrique. Prescrire le lait, les œufs, la viande crue ou la poudre de viande, et les alcalins à haute dose. L'opium a l'inconvénient d'augmenter la constipation qui est fréquente à cette période de la phtisie. Potain a recours à l'emploi de la teinture de belladone, et en dernier ressort à la morphine en pilules.

II. *Dyspepsie commune des phtisiques*. — Le traitement de l'anorexie et de la gastrectasie ayant été indiqué plus haut, nous n'avons plus qu'à parler de la médication utilisable contre les vomissements.

Les inhalations d'oxygène auraient, d'après M. Hayem, une action incontestable sur les vomissements des tuberculeux qu'ils arrêteraient le plus souvent. En outre, elles

lutteraient contre l'anorexie. M. Potain a employé ce procédé et déclaré en avoir obtenu de bons résultats.

La médication recommandée par les différents auteurs contre les vomissements a varié suivant la cause à laquelle ils les attribuaient.

Gubler, Ferrand, prescrivaient le bromure de potassium (2 grammes par jour) pour combattre l'excitabilité du pneumogastrique. Gueneau de Mussy ordonnait le valérianate d'AH³.

Pour Lyon, un des moyens les plus sûrs consiste à donner au moment du repas II, III gouttes de laudanum.

Tripiier recommande l'alcool en petites quantités après les repas.

On a voulu agir sur les filets pharyngés du pneumogastrique. Woillez badigeonnait le pharynx avec du bromure de K. Lescarret fait ses badigeonnages avec cocaïne, solution à 1/20.

Lyon insiste sur la révulsion externe (pointes de feu à l'épigastre ; pulvérisations d'éther : vésicatoires pansés à la morphine) qui diminuerait souvent la fréquence des vomissements.

Si, malgré tout, ils persistent, diète lactée, potion de Rivière, ou eau chloroformée.

Eau distillée.	120
Eau de menthe.	30
Eau chlorof. saturée.	150 (Lyon).
Plusieurs cuillerées à bouche dans la journée.	

M. Debove a obtenu d'excellents résultats dans le cas de vomissements qui paraissaient incoercibles, en pratiquant le lavage de l'estomac et l'alimentation au moyen

de la sonde, qu'il ne faut pas pousser jusqu'à la suralimentation, d'après Potain, car celle-ci n'a donné que des résultats très incertains.

Le simple lavage avec de l'eau très chaude, additionnée de bicarbonate de soude ou d'eau chloroformée supprime souvent les vomissements (Lyon). Mais les effets sont moins sûrs que ceux donnés par l'alimentation artificielle.

C'est M. Debove qui a eu le premier l'idée d'alimenter les phtisiques par la sonde. Il vit que les vomissements cédaient parfois au passage de la sonde, en dehors de tout lavage. Les aliments, introduits par la sonde, étaient gardés, alors que le malade vomissait tout ce qu'il essayait de manger. Il vit même renaître l'appétit chez les sujets en expérience.

Il essaya alors la suralimentation. Nous avons vu les doutes qu'émet M. le professeur Potain. Notre maître, M. le professeur Teissier, n'est pas partisan, en général, de la suralimentation des phtisiques. Souvent, en effet, il a vu les malades soumis à ce régime, prendre de la néphrite, et devenir albuminuriques. En tout cas, il recommande bien de s'assurer du bon fonctionnement du rein avant de faire l'essai de la méthode de Debove. Il faut aussi se rendre compte du pouvoir digestif du malade.

Immermann, de Bâle, est un partisan de la suralimentation, ce qui est logique, puisqu'il croit à l'intégrité absolue des fonctions digestives des phtisiques.

Qu'on emploie l'alimentation artificielle seulement, ou la suralimentation, ce sont toujours les mêmes aliments qu'on introduit. Au début, lait, bouillon, œufs et viande râpée. Debove emploie la poudre de viande (valant quatre

fois son poids de viande). Au début, on en donne 30-40 grammes et on peut arriver jusqu'à 200-300 grammes.

Si le tuberculeux est fébricitant, doit-on le suralimenter? Certainement, nous dit M. le professeur Teissier, si la suralimentation n'élève pas davantage sa température. La fièvre n'est une contre-indication que si c'est elle qui donne l'hyperthermie.

La diarrhée est une contre-indication absolue.

Les tuberculeux atteints de dyspepsie commune, ont, nous l'avons vu, le plus souvent, de l'insuffisance de la sécrétion chlorée. On a employé l'HCl :

Eau de mélisse.	60 grammes.
Eau de tilleul	60 —
HCl ".	XXX-XL
Teint. de noix vomique. . . .	1 gramme.
Sp. de fleurs d'orangers . . .	30 grammes. (Huchard).
Une cuillerée à bouche à la fin de chaque repas.	

Les résultats obtenus sont médiocres et il ne faut pas compter sur cette médication pour soulager les phtisiques.

Telles sont les médications que nous avons pu réunir au sujet du traitement de la dyspepsie des phtisiques. Inutile de dire que ce traitement alimentaire et médicamenteux serait heureusement secondé par un séjour à la campagne ou un changement de climat.

III. *Gastrite terminale des phtisiques.* — Nous sommes bien peu armés, il faut l'avouer, contre les troubles que provoquent les lésions de la gastrite ultime. Les amers n'ont plus d'efficacité; le malade n'accepte plus comme aliment que le lait et la viande crue. Ce

qu'on doit rechercher surtout, c'est : 1° entretenir l'alimentation et 2° calmer les douleurs.

Le lait, pour être facilement supporté, sera additionné d'eau de chaux, d'eau de Vichy. L'acide lactique et le képhyr sont utiles pour combattre la diarrhée, mais ne l'arrêtent presque jamais complètement; et la terminaison fatale est hâtée par cet arrêt des fonctions intestinales.

N'y a-t-il rien à faire? M. de Sérenville a cité des cas où le lavage de l'estomac avait rendu de grands services à des tuberculeux atteints de gastrite. Dans ces cas-là l'anémie et les vomissements étaient dus en partie au séjour dans l'estomac de crachats déglutis. Par le lavage, on évacuait un liquide puriforme analogue à celui qui remplissait le crachoir. A la suite de ces lavages, l'appétit renaissait et les vomissements cessaient.

Le meilleur sédatif des douleurs qui accompagnent la gastrite ultime des tuberculeux est la morphine, d'après Potain. Il y joint une révulsion légère au niveau du creux épigastrique, telle que pointes de feu, vésicatoires.

IV. *Traitement des troubles digestifs dus à la compression du pneumogastrique, par des ganglions trachéo-bronchiques enflammés.* — C'est ici que les révulsifs sont surtout efficaces; « on peut dire que dans certains cas ils font merveille. Il est inutile de s'adresser à l'arsenal thérapeutique pour guérir des lésions gastriques qui ne sont point en cause. L'application d'un vésicatoire, au point où la matité est le plus marquée, permettra le plus souvent de faire disparaître les quintes de toux, et de rendre de nouveau l'alimentation possible » (Potain). M. le

professeur Teissier, associe à la révulsion, l'usage de poudres calmantes telles que poudre de Paterson avec 12/centigramme de morphine. Il calme ainsi l'excitabilité de la muqueuse gastrique.

En résumé, comme le dit Marfan, « on ne peut fixer à l'avance le régime, ni les remèdes qui conviennent à l'estomac du phtisique. Chaque malade a sa formule gastrique qui peut varier suivant la période de son mal ».

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TEISSIER.

Vu, bon à imprimer :

POUR LE DOYEN, L'ASSESEUR
A. GAYET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E. CHARLES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Wilson Philip. — 7^e vol. des Transactions médico-chirurgicales de Londres.
- Broussais. — Examen des doctrines médicales, t. I, p. 284.
- Bourdon. — Soc. méd. des hôpitaux, 1852.
- Coats. — Glasgow med. Journal, 1886.
- Sérafini. — Annal. clin. dell'ospedale. degl'incurabili di Napoli, 1888.
- Potain. — Sem. méd., p. 433, 20 septembre 1893.
- Lévine. — Bulletin médical, p. 1150, 1888.
- Schwalbe. — Die Gastritis der Phtisicher (Archives de Virchow, 1889).
- Rousseff. — Rapports de la tuberculose intestinale avec les altérations stomacales dans la tuberculose. Thèse de Genève, 1890.
- Edinger. — Deutsch Arch. f. klin. Med., Bd 29.
- Klemperer. — Zeitsch f. klin. Med., Bd 14, et Berlin klin. Woch., 1889.
- Bordoin. — Centralblatt f. kl. Med., n° 36, 1888.
- Rosenthal. — Berl. klin. Woch., n° 45, 1888.
- Chelmonski. — Revue de médecine, p. 611, juillet 1889.

- Einhorn. — New-York medical Record, 1889.
Brieger. — Deutsch. Med. Woch., p. 269, 1889.
Daremborg. — Traitement de la tuberculose pulmonaire (Bibl.
med. Charcot-Debove, Rueff, édit., Paris, 1892).
Schetty. — Deutsch. Arch. f. klin. med., Bd XLIV.
Immermann. — Sem. méd., p. 135, 1889.
Lyon. — Gaz. des hôp., 3 septembre 1892.
Hayem. — Sem. méd., p. 263, 2 août 1893.
Hayem. — Recherche sur le chimisme stomacal à l'état normal et
à l'état pathologique.
Marfan. — Thèse de Paris, 1887.

TABLE

PRÉFACE	5
INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — Symptomatologie gastrique des tuberculeux.	11
CHAPITRE II. — Pathogénie des troubles gastriques de la tuberculose	16
CHAPITRE III. — Recherches sur le chimisme stomacal dans la tuberculose	23
CHAPITRE IV. — Exposé de nos procédés d'expérimentation	32
CHAPITRE V. — Observations	39
CHAPITRE VI. — Conclusions.	79
CHAPITRE VII. — Déduction thérapeutique.	81
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	90

